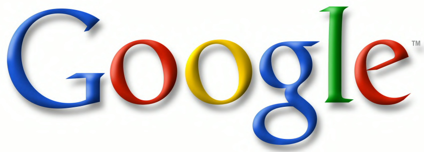


ANNALI DI NEVROLOGIA

Anno XXV.

Conto corrente con la Posta

ANNO XXV. FASC. I-VI.

ANNALI

DI

NEVROLOGIA

DIRETTI

DAL

Prof. L. BIANCHI

E REDATTI

dai suoi allievi della Clinica psichiatrica e neuropatologica
e del Manicomio provinciale di Napoli



NAPOLI
R. STABILIMENTO TIPOGRAFICO FRANCESCO GIANNINI & FIGLI
Via Cisterna dell'Olio
1907

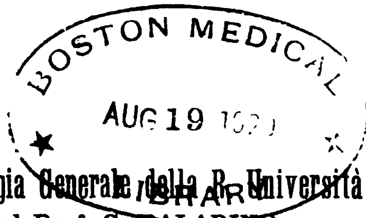
INDICE GENERALE

MEMORIE ORIGINALI

INDICE DEI NOMI

(I numeri in grassetto si riferiscono a memorie originali)

INDICE DELLE MATERIE



Istituto d'Istologia e Fisiologia Generale della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. G. PALADINO

SULLE
PRIME FASI DI SVILUPPO DEI CENTRI NERVOSI
NEI VERTEBRATI

PEL

dott. VINCENZO BIANCHI
Aiuto

(con due Tavole)

Al secondo giorno d'incubazione, nel pollo, al posto delle primitive cellule epiteliali della piastra neurale si trovano spongioblasti, cellule germinative e neuroblasti.

La esistenza degli spongioblasti, messa per la prima volta in rilievo dal GOLGI [1]) e dal HIS [2]), trovò larga conferma nelle ricerche del CAJAL [3]), del LENHOSSÉK [4]), del VAN GEHUCHTEN [5]) e fu indi accolta in autorevoli testi di nevrologia (DEJERINE [6]), NEUMAYER [7]) ZIEHEN) [8]). Se però si fu, in massima, di accordo nell'ammetterne la esistenza e la speciale funzione di tessuto di sostegno, non lo si fu del pari nel determinarne e la origine ed il modo di accrescimento.

1) GOLGI, G.—Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso— *Opera omnia*, Vol. II, pag. 483.

2) HIS, W. — Die Entwickelung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate — Leipzig, 1904.

3) CAJAL, R.—Text. del Sist. Nerv. del Hombre y de los vertebrados — Tom. I, 1899.

4) LENHOSSÉK, M.— Zur ersten Entstehung der Nervenzellen ec. Nervenfasern beim Vogelembryo — *Verhandl. der Naturf. Geseltsch.* Bd. IX, 1891.

5) VAN GEHUCHTEN, A. — Anatomie du Sistème Nerveux de l'Homme. 4.me Edition — Louvain, 1906.

6) DEJERINE, J. — Anatomie des Centres Nerveux. Tome I, 1895.

7) NEUMAYER, L.—Handbuch der Vergl. u. Exp. Entwickelung. der Wirbeltiere— *d. Hertwig.* 2. Bd. 3 T. 1906.

8) ZIEHEN, TH. — Id.

Questi elementi, distinti da tutti gli altri per essere forniti di un prolungamento centrale col quale raggiungono la periferia del canale ependimale, e di uno periferico col quale si avanzano sino alla superficie sottomeningea, furono detti spongioblasti da His. Per questo autore gli spongioblasti rappresentano il risultato della trasformazione delle primitive cellule epiteliali della piastra midollare e servono a costituire la impalcatura di sostegno di tutto l' asse cerebro-spinale.

Il Golgi [1]), col suo particolare metodo al cromato di argento, potè, negli embrioni di pollo, mettere in rilievo il *contegno* che le cellule cilindriche del canale midollare assumono nell'architettura del sistema nervoso centrale. I prolungamenti di queste cellule attraversano radialmente il piano di sezione del midollo spinale per raggiugere la superficie meningea, la pia madre e la parete dei vasi ivi esistenti.

Senonchè His, oltre ai prolungamenti esterni degli spongioblasti, riconobbe la esistenza di altri prolungamenti laterali emananti dagli stessi corpi spongioblastici.

Questi prolungamenti laterali intrecciandosi con i periferici o con i loro rami, formano una rete che His chiamò *Randschleier* (velo marginale). Questa rete, ritenuta da His a maglie chiuse fu, da Cajal [2]), Lenhossek, Van Gehuchten, a mezzo del metodo al nitrato di argento del Golgi, trovata costituita di fili che s' intrecciano senza però anastomizzarsi. His ha insistito anche recentemente nel ritenere questa rete a maglie chiuse; e a me sembra tanto più accettabile la interpretazione del His, in quanto il Paladino [3]), in un importante studio sulla nevroglia dei centri, compiuto con l'aiuto del suo metodo all'joduro di palladio, potè dimostrare che le cellule nevrogliche, vicine e lontane, sono in rapporto di continuità tra loro (rapporti prossimali e distali), come di continuità sono i rapporti tra cellule nevrogliche ed avventizia di vasi, cellule nevrogliche e tessuto intermediario della pia meninge.

.His, che, come è noto, ha cercato di risolvere le quistioni d'istogenesi principalmente su materiale umano, afferma che dalla 4.ª

[1]) Golgi, C. — Opera Omnia — *Istologia Normale*, Volume II.

[2]) Cajal, R.—Textura del Sistema Nervioso del Hombre y de los Vertebrados—Tomo I. 1889.

[3]) Paladino, G. — Contribution à la connaissance plus exacte des éléments qui composent les centres nerveux, grace au procédé de l'iodure de Palladium.— *Arch. Italiennes de Biologie*, t. XVII, fasc. 2. 1892.

settimana in poi i corpi spongioblastici si riuniscono tutti in una zona media, limitata all' infuori da uno strato privo o quasi di nuclei (velo marginale), ed all'interno da uno strato costituito dai prolungamenti centrali dei corpi spongioblastici tra i quali si trovano annidate numerosissime le cellule germinali.

Il Cajal, e contemporaneamente il Lenhossék [1]), adoperando il metodo al nitrato di argento su embrioni di pollo, poterono largamente confermare i risultati delle ricerche di His. Senonchè il Cajal, alla conferma dei fatti esposti da His, aggiunse, di accordo con Kölliker [2]) e Schaper [3]), che le stesse cellule epiteliali provengono dalla moltiplicazione delle cellule germinative. Queste, in altri termini, darebbero un doppio prodotto con la loro moltiplicazione: cellule destinate a moltiplicarsi nuovamente a traverso ulteriori mitosi, e cellule incapaci di moltiplicazione e destinate a trasformarsi in neuroblasti. I quali, mentre in un primissimo tempo sono quasi sempre bipolari, acquistano nell'ulteriore sviluppo la figura tipica monopolare col prolungamento rivolto verso la periferia. Questo prolungamento, destinato a divenire la fibra nervosa della cellula che si originerà dallo stesso nevroblasto, nel primo periodo di esistenza provvederebbe, mercè i proprii movimenti ameboidei, alla migrazione della cellula istessa.

Lo Ziehen [4]), come Cajal, ammette che tanto gli spongioblasti quanto i neuroblasti abbiano origine dalle cellule germinative, e che gli spongioblasti sieno destinati a costituire l'epitelio dell'ependima nell'animale adulto.

I neuroblasti, secondo Ziehen, avrebbero un nucleo simile a quello degli spongioblasti, ma si distinguerebbero da questi ultimi per il contegno dei rispettivi prolungamenti. I nevroblasti avrebbero un solo prolungamento protoplasmatico destinato a subire ulteriormente la trasformazione in fibra nervosa, mentre gli spongioblasti, come del resto His pel primo ha dimostrato, avrebbero due pro-

1) Lenhossék, M. — Beobachtungen an den Spinalganglien u. den Ruckm. von Pristiurusembryonen. — *Anat. Anz. VII Jahrg.* 1892.

2) Kölliker, A. — Handbuch der Gewebelehre des Menschen. — Bd. II, 1893.

3) Schaper A. — Die frühesten Differenzierungsvorgänge im Centralnervensystem. — *Arch. f. Entw.-Mech.* Bd. V. 1897.

4) Ziehen Th. — Die Histogenese von Hirn u. Rückenmarck. Entwickelung der Leitungsbahnen und der Nervenkerne bei den Wirbeltieren. — Handbuch des Vergleichenden u. experimentellen Entwickelungslehre der Wirbeltiere — *Herausgegeben von D. Hertwig*, 2 Bd. III Teil. — *Neuntes Kapitel.* Iena. 1906.

lungamenti principali: il primo centrale e diretto all'ependima, il secondo esterno e diretto verso la superficie meningea. Il prolungamento neuroblastico inoltre si distinguerebbe dai prolungamenti degli spongioblasti, per il suo calibro uniforme, il decorso leggermente ondulato, e la facile colorabilità, specie con la ematossilina, della parte di passaggio, che diverrà poi una fibra nervosa.

Il Van Gehuchten [1], sulla base delle ricerche del His, ritiene che le cellule epiteliali danno gli elementi di sostegno, quali le cellule ependimali e le cellule di nevroglia in genere; mentre, ad un determinato momento dello sviluppo embrionale, momento che muta da cellula a cellula, la moltiplicazione delle cellule germinative si arresta, passando esse ad elementi piriformi.

Questo sarebbe lo stadio in cui la cellula germinativa, cessando di moltiplicarsi, passa in quello di neuroblasto. Il neuroblasto rappresenta per Van Gehuchten anche la cellula nervosa embrionale, il suo prolungamento la futura fibra nervosa, all'estremità della quale il Cajal, con la impregnazione argentica, ha potuto mettere in evidenza un rigonfiamento che ha chiamato cono di accrescimento, cono che sarebbe atto ad insinuarsi tra gli altri elementi che costituiscono i tessuti del corpo per giungere alla sua meta. Il prolungamento del neuroblasto, destinato a trasformarsi in fibra nervosa, potrà diventare il cilindrassile di una fibra nervosa sia periferica che centrale.

L'Hensen [2]) ritiene che il midollo spinale, a priori è formato da elementi epiteliali, i quali, dapprima cilindrici e con scarso protoplasma, emettono in seguito un lungo prolungamento che deve essere considerato come il rudimento dei nervi. Egli crede inoltre che le cellule e le fibre radiali da lui descritte sieno gli elementi generatori delle fibre e delle cellule nervose, pur non essendo esse stesse di origine nervosa: il tessuto di sostegno proverrebbe dalla sostanza connettiva penetrata coi vasi.

Vignal [3]), a proposito della genesi del tessuto di sostegno degli organi nervosi centrali, sostiene che le cellule nevrogliche si originino dal neuroepitelio del canale centrale.

1) Van Gehuchten. — loc. cit.

2) Hensen. — Beobachtungen über die Befruchtung u. Entwicklung des Kaninchens u. Meerschweinchens. *Zeitschrift f. Anat. u. Entw.* Bd. I. 1876.

Id. Zeitscrift. für Anat. und Entw., Bd. I. 1875.

3) Vignal. — Développement des éléments du système nerveux cérébro-spinal. Paris 1889.

Recentemente il BESTA[1]), ed il PIGHINI[2]) poi, hanno dichiarato che, almeno con i metodi da loro adoperati, non è possibile nelle prime fasi dello sviluppo, nell'embrione di pollo, una distinzione tra gli elementi di sostegno e quelli nervosi. Tutti gli elementi del midollo spinale, dice il BESTA, hanno una identica forma bipolare e sono prodotti per cariocinesi delle cellule germinative poste attorno al canale dell'ependima.

*
* *

Le mie osservazioni si basano principalmente su embrioni di pollo, poichè anche qui, come nel mio lavoro precedente ebbi a dichiarare, le questioni propostemi non mi consentivano lo esame di materiale embrionale di cui io potessi facilmente sorprendere stadii gradatamente progressivi.

I liquidi fissatori da me adoperati sono stati principalmente soluzioni di sublimato e soluzioni di acido osmico.

Ho adoperato il sublimato alla concentrazione del 2, del 3, del 4 %, e qualche volta con l' aggiunta di una o due gocce di acido acetico (una goccia per ogni venti grammi di soluzione di bicloruro di mercurio), lasciandovi i pezzi per lo spazio di mezz'ora fino a dieci ore, a seconda che trattavasi di embrioni di ventiquattro ore di incubazione fino a dieci giorni. L'acido acetico ha giovato molto in tutti quei casi in cui si aveva speciale interesse di mettere in rilievo il nucleo delle cellule germinative per lo più in mitosi.

Meglio ancora del sublimato ha risposto alla fissazione degli embrioni di pollo l'acido osmico in soluzione $^1/_2$ % per gli embrioni non oltre due giorni di incubazione, e dell' 1 % per quelli più avanzati nello sviluppo. Ho adoperato queste soluzioni facendole agire unitamente all'acido cromico in soluzione dell'1 %, o del bicromato di potassa al 4 %, ed in proporzione di una parte di soluzione osmica su quattro di quella cromica o di bicromato di potassa.

1) BESTA, C. — Ricerche intorno alla genesi ed al modo di formazione delle cellule nervose nel m. sp. e nella protuberanza del pollo. — *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XXX. 1904.

2) PIGHINI, G. — Sullo sviluppo delle fibre nervose periferiche e centrali dei gangli spinali e dei gangli cefalici nell'embrione di pollo. — *Rivista sperimentale di Freniatria*, Vol. XXX, 1904.

Sia l'acido cromico che il bicromato hanno risposto ugualmente bene; e forse il primo anche meglio del secondo.

L'azione delle soluzioni osmiche, osmio-cromiche ed osmio-bicromiche sul tessuto nervoso embrionale assai giovane, è di gran lunga superiore a quella di parecchi altri liquidi fissatori. Serie di embrioni di pollo fissate col sublimato non mi hanno mai dato risultati così precisi come quelli ottenuti mediante l'acido osmico e le anzidette combinazioni. L'azione di dette soluzioni su questo genere di tessuti è di notevole importanza, tanto più quando si pensa alla influenza grandissima che il liquido fissatore spiega sulle successive operazioni di tecnica, ed alla parte che ad esso si deve nella interpretazione dei preparati microscopici.

Di un certo interesse per la tecnica embriologica è la temperatura da dare al liquido fissatore. Specie nel caso nostro, dove si trattava di fissare embrioni a circa 39°, io ho creduto di portare il liquido, prima d'immergervi il pezzo, ad una temperatura di 37, 38°, e posso dire di essermi giovato nell'osservare queste norme che, se a prima vista fanno l'impressione di eccessiva scrupolosità da parte di chi le osserva, spiegano però la loro azione positiva nelle preparazioni microscopiche. La tecnica va divenendo, con l'aumentare delle esigenze scientifiche, ogni giorno più minuziosa e precisa.

Le colorazioni adoperate sono state varie. Ho saggiato il rosso magenta (soluzione acquosa) che mi ha dato risultati buoni, specie in rapporto alla cariocinesi delle cellule germinative; la safranina, che mi ha dato negli embrioni fissati in liquido osmio-bicromico, sfumature di colori che nella interpretazione dei varii elementi costituenti la doccia midollare mi son riuscite assai vantaggiose; ho ancora adoperate l'orceina, il blu di toluidina, la rubina, la ematossilina, tutti colori che, quale più quale meno, agiscono bene sul tessuto nervoso embrionale. I migliori risultati li ho però ottenuti con la safranina, il rosso magenta, il rosso di magdala ed il miscuglio di ematossilina e scarlatto.

Sui gangli intervertebrali, dei quali però non mi occupo in questo lavoro, agisce assai bene la emotossilina ferrica dell' HEIDENHAIN.

Le mie osservazioni, come ho detto, sono state rivolte principalmente sull'asse cerebro-spinale del pollo, pur non avendo trascurato qua e là di trattare materiale embrionale di mammiferi.

È nel pollo che ho potuto ottenere serie continuative dallė prime ore dello sviluppo fino alla nascita del pulcino.

Osservando l' estremo cefalico di un embrione di pollo di circa 48 ore fissato in liquido osmio-bicromico e colorato con safranina (soluzione idro-alcoolica) (Tav. I fig. 1) la mia attenzione è stata richiamata dalla spiccata differenziazione degli elementi cellulari circondanti il canale dell' ependima. Osservando con obbiettivi a secco prima, e con quelli ad immersione poi, io ho potuto facilmente distinguere tre sorta di cellule.

Qua e là, intorno al limite ependimale, si vedono delle cellule grosse, chiaramente distinte dalle altre per il grosso nucleo, per lo più in mitosi (fig. 1 cg), e fornite di un protoplasma trasparente. Queste cellule, scoperte dall'ALTMANN [1]) negli embrioni di pollo, furono in seguito trovate da tutti coloro che si interessarono dell'argomento. Tra gli altri vanno notati gli studii del BUCHHOLZ [2]), sul cane e sul coniglio, che riscontrò queste cellule in mitosi anche fuori del canale dell'ependima e dopo la nascita dell'animale; dell' HAMILTON [3]) che nel ratto fece le stesse osservazioni del BUCHHOLZ; del MERK [4]) che studiò la mitosi delle cellule germinative nella vipera, ed in ultimo quelle del RAUBER [5]).

Nel pollo io raramente ho osservato mitosi extraventricolari o estraependimali, mentre sia lungo l' ependima che lungo l'epitelio ventricolare queste diventano numerosissime specie tra il 3° ed il 5° giorno d' incubazione. La grandezza di queste cellule è variabilissima oscillando tra i sei ed i dodici μ; nè è facile stabilire il piano della loro divisione mitotica, poichè essa pare che avvenga in tutti i sensi. Nel cervello anteriore di pollo queste cellule in mitosi sono in numero assai maggiore lungo l'epitelio che riveste il corpo striato, anzichè lungo quello che limita la zona corticale.

1) ALTMANN, R. — Ueber embryonales Wachstum — Leipzig, 1881.

2) BUCHHOLZ. A. — Ueber das Vorkommen von Karyokinesen in Zellen des Centralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen.— *Neurol. Centralbl.* Bd. IX, N.° 5, 1890.

3) HAMILTON, A. — The division of differentiated cells in the central nervous system of the white rat. — *Journ. of comp. Neurol.* Vol. XI N.° 4, 1901.

4) MERK, L.—Ueber di Anordnung der Kernteilungsfiguren in Centralnervensystem und der Retina bei Natterembryonen — *Sitz. d. K. AK. d. Wiss. Wien*, Bd. XCII e Biol. Centr. 1885.

5) RAUBER, A.—Ueber di Mitosen des Medullarrohrs.—*Zool. Anzeiger*, *9 Iahrg.* n.° 218, 1886.

Tra queste cellule chiaramente si delineano elementi piriformi (fig. 1 *sp*), con l'apice rivolto verso il canale centrale e provvisti di un lungo prolungamento che, allontanandosi dal corpo cellulare, corre o direttamente o leggermente incurvandosi fino al canale centrale, dove alle volte si vede allargarsi a zampa d'oca (prolungamento a tromba di His), altre volte innestarvisi in direzione perpendicolare. Questi prolungamenti qualche volta lungo il loro decorso presentano anche un leggiero ingrossamento.

Facilmente riconoscibili, perchè assai diversi dai precedenti sono degli elementi rotondeggianti, con uno o due granuli nel nucleo, senza prolungamenti, e con un appena percettibile straterello di protoplasma intorno. Questi elementi, oltre a distinguersi dai primi per la differente forma, se ne allontanano per il grado di loro tingibilità assai diverso. Difatti mentre le cellule allungate, poc'anzi descritte (fig. 1 *sp*), si colorano intensamente in rosso bruno, gli elementi rotondi si colorano pallidamente di una tinta che si avvicina al violetto (fig. 1 *n*), e presentano nel loro interno un nucleolo e qualche granulo fortemente colorati in rosso bruno.

Questa distinzione di elementi cellulari che appare così chiaramente nei primissimi stadii di sviluppo, nel pollo, si rende meno facile nei giorni successivi: l'accrescersi delle cellule neuroblastiche, ed il distanziarsi dei limiti meningeo ed ependimale impediscono, con metodi che non siano ad impregnazione, una osservazione scevra del tutto di possibili errori. Tuttavia io, nel cervello di embrioni di quattro giorni, ho potuto mettere in rilievo cellule bipolari i cui estremi si congiungono rispettivamente all'interno con l'epitelio ventricolare ed esternamente alla superficie meningea. Questi prolungamenti, alcuni dei quali assai lunghi, non si rilevano in tutti i casi, ma ciò è da attribuirsi, naturalmente, alla sottigliezza dei tagli, alla posizione dell'elemento, nonchè al decorrere vario dei prolungamenti non sempre nello stesso piano. Così nella figura 2, sono rappresentati tre spongioblasti (fig. 2 *sp*) in due dei quali (*a-c*) si possono seguire i prolungamenti sia esterno che interno, pel terzo (*b*) non se ne scorge che il prolungamento esterno, ed una parte di quello interno: altre volte ancora qualcuno dei prolungamenti non appare proprio. La figura 3 mostra uno spongioblasto il cui prolungamento esterno, il solo a potersi seguire, va a finire alla superficie meningea (fig. 3 *sp*).

Da quanto ho riferito e da quanto le figure che accompagnano il presente lavoro dimostrano, risulta la spiccata diversità degli

elementi che costituiscono il canale midollare nei primi stadii di sviluppo. Con i metodi da me adoperati, e che sono quelli su esposti, ho potuto facilmente differenziare le tre sorta di elementi mettendo così nuovamente in chiaro una differenza di somma importanza per l'architettura del sistema nervoso centrale. Ed io sono dell'avviso del Fusari [1]) e del Fragnito [2]), i quali attribuiscono al metodo adoperato, se alcuni osservatori, quali il Besta ed il Pighini, non giunsero ad ottenere preparati completamente dimostrativi. La ormai lunga pratica in questo genere di ricerche, mi dà una certa sicurezza e diritto di affermare che il sublimato corrosivo, fatto agire sui primissimi stadii embrionali, non dà i migliori risultati. I preparati che se ne ottengono mancano di quel dettaglio di cui specialmente si sente bisogno per individualizzare gli elementi nervosi in via di sviluppo. Inoltre, a me sembra che per i primissimi stadii non siano da prescegliersi metodi che colorino soltanto alcune parti delle cellule embrionali. Allo stato attuale delle nostre conoscenze, poichè non ancora è detta l'ultima parola sulla forma e le parti che costituiscono uno solo degli elementi cellulari, il neuroblasto, a me pare che compito di ogni osservatore sia quello di cercare metodi che mettano in rilievo ogni singola parte di ciascun elemento cellulare, per poter dalla forma e dai rapporti con gli altri elementi, stabilire la identità di ciascuno.

Dimostrata, con metodi differenti di quelli ad impregnazione, la esistenza di elementi cellulari allungati in rapporto con le superficie interne ed esterne del tubo midollare, e quella di elementi rotondeggianti con poco protoplasma intorno al nucleo e liberi, tra i primi, noi chiameremo come His e tutti gli altri, dopo, hanno fatto, spongioblasti i primi e neuroblasti i secondi.

Ma, a proposito di spongioblasti, ancora una osservazione mi sembra degna di nota: la sede di alcuni di questi elementi, ossia di alcuni spongioblasti nel canale midollare.

Prima His poi Golgi, Kölliker, Cajal ed altri che ammisero gli spongioblasti, descrissero questi elementi come aventi sede in uno strato, che His chiamò dei nuclei spongioblastici, contiguo a quello delle così dette colonne.

[1]) Fusari, R. — *Archives Italiennes de Biologie.* —Tome XLIII. Fasc. II, 1905 (pagine 304-307).

[2]) Fragnito, O. — *Annali di Nevrologia,* — Anno XXII, Fasc. III.

Io richiamo l'attenzione degli osservatori, per un momento, su questo fatto di così grande importanza. Nei preparati da me ottenuti appare chiaramente la sede che molti corpi spongioblastici hanno nello spazio che corre tra la meninge e l'ependima. Questi corpi spongioblastici non si trovano nello strato che segue a quello delle cellule germinative, ma assai più profondamente, quasi sotto la superficie meningea (fig. 1, 2, 3), e mandano all'interno un lungo prolungamento che si perde alla superficie del tubo midollare, ed all'esterno un breve prolungamento che non di rado si biforca per raggiungere la superficie meningea.

Questa particolare sede di alcuni dei corpi spongioblastici, da altri prima d'ora non notata, ha un grande valore per l'ulteriore studio del tessuto di sostegno.

***

I neuroblasti, di forma tondeggiante, (PALADINO [1]), BOMBICCI [2]), FRAGNITO [3]), CAPOBIANCO) [4]), costituiti da un nucleo e da un protoplasma scarsissimo nei primissimi stadii, ma più copioso negli stadii successivi, dal limite ependimale o ventricolare migrano verso la periferia del midollo spinale o del cervello. Il fenomeno della migrazione di questi elementi cellulari si può dire generalmente accettato.

Senonchè, a questi elementi, cui una volta si attribuiva esclusivamente la proprietà di trasformarsi in altrettante cellule nervose (HIS [5]), CAJAL [6]), VAN GEHUCHTEN) [7]), oggi si annette da molti osservatori una doppia funzione: quella di trasformarsi in cellule nervose e quella di contribuire alla formazione della nevroglia

[1]) PALADINO, G. — Istituzioni di Fisiologia — Terza Edizione, Volume 2.° 1903.

[2]) BOMBICCI, G. — Sui caratteri morfologici della cellula nervosa durante lo sviluppo — *Arch. per le Scienze Mediche*. Vol XXIII, fasc. 2.° 1899.

[3]) FRAGNITO, O. — La cellula nervosa rappresenta un'unità embriologica? — *Ann. di Nevrologia anno XVII, fasc. 3.*

[4]) CAPOBIANCO, F. — Della prima genesi delle cellule nervose della midolla e dei gangli spinali. — *Verhandl. d. anat. Gesell. auf. der Vierzehnten Versammlung*, in Pavia. April 1900.

[5]) HIS. — loc. cit.

[6]) CAJAL. — loc. cit.

[7]) VAN GEHUCTHEN. — loc. cit.

(Lenhossék [1]), Vignal [2]), Koelliker [3]), ed altri). Le mie osservazioni si accordano con quelle di questi ultimi. Io non mi son proposto qui di trattare il complesso argomento della genesi della nevroglia, facendo esso parte di altro studio, al quale ho dedicato già molte indagini, ma credo di poter fin d'ora affermare, in base a ricerche numerose, che i neuroblasti prendono attiva parte alla formazione della nevroglia.

I rimanenti neuroblasti formerebbero delle colonie le quali danno, come il Fragnito [4]) prima, ed altri poi hanno dimostrato (Capobianco [5]), Ciaccio [6]) etc.) le cellule nervose.

Senonchè oltre i neuroblasti che danno nevroglia e quelli che danno cellule nervose, io ho potuto notare che alcuni di essi subiscono trasformazioni che non hanno nulla di comune con quelle suaccennate.

Fra i molti neuroblasti migranti verso la superficie meningea, alcuni, quasi privi di protoplasma, perdono la rete nucleare prima, poi la parete, mentre i granuli in essi contenuti sono messi in libertà.

A questo nuovo fatto io accennai fin dall'anno scorso in un lavoro sul cervello anteriore del pollo [7]) e riporto qui, per ragioni di opportunità, la parte che riguarda questo interessante processo:

« Nel corpo striato di embrioni di nove giorni prima, e nel man-
« tello due o tre giorni dopo, tra i numerosissimi elementi che vi
« si trovano, salta all'occhio, osservando con forte ingrandimento,
« una grande differenza nella forma, nella struttura e negli at-
« teggiamenti dei rispettivi nuclei.

« Di guisa che essi differiscono non solo per la grandezza e per la
« forma, ma altresì per la disposizione della cromotina nell'interno.

[1]) Lenhossék, M.— Zur Kenntniss der Neuroglia des menschlichen Rückenmarkes — *Verhandl. d. Anat. Gesellsch.* 5 Vers, 1891.

[2]) Vignal, W.—Sur le dévéloppement des élèments de la moelle des mammiféres — *Arch. de phys. norm. e path.* 1884.

[3]) Kölliker, A.—Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Sechste Auflage.

[4]) Fragnito, O. — Lo sviluppo della cellula nervosa nel midollo spinale di pollo — *Annali di Nevrologi*, Anno XX, Fasc. III, 1902.

[5]) Capobianco, F.— Sulla genesi delle cellule nervose —*Annali di Nevrologia*, Anno XXIII, Fasc. I-II, 1905.

[6]) Ciaccio, C. — Sulla fina struttura degli elementi del simpatico periferico. Contributo all'istogenesi degli elementi nervosi — *Annali di Nevrologia*, Vol. XXIV, Fasc. II-III, 1906.

[7]) Bianchi, V.— Ricerche embriologiche ed anatomiche sul Cervello Anteriore del pollo — *Annali di Nevrologia*, Anno XXIV, Fasc. I. 1906.

« La osservazione è delle più delicate per la ricchezza di ele-
« menti che si trovano nel tessuto in esame. Osservazione che, « fatta con la immersione, rende facilmente riconoscibili nuclei che « presentano nella loro integrità i caratteri morfologici ad essi « propri, ed altri i quali perdono alcune delle note caratteristiche « della loro struttura.

« Ho sott'occhi uno dei tanti preparati nel quale la immersione « fa riconoscere nuclei, ciascuno dei quali si trova in una condizione « diversa. Ne vedo in uno stesso gruppo alcuni che presentano la « parete integra e la rete cromatica interna con granuli interposti, « altri, la cui parete appare più sottile ed anche interrotta in qualche « punto, altri con la parete ridotta sottilissima ed anche in più punti « interrotta, altri ancora con diverso aspetto, tutti o quasi con in- « dizio di cariolisi » [1]).

Ulteriori ricerche mi hanno ora fornito nuovi dati di fatto sull'interessante fenomeno. La cariolisi, questo importante processo di eliminazione di alcune unità cellulari, si avvera lungo tutto il sistema nervoso centrale del pollo.

Io potei drapprima seguirlo costantemente nel corpo striato di questi animali e nella corteccia, ora l'ho riscontrato su vasta scala nel midollo spinale.

Il modo di selezionarsi di questi elementi pare non segua sempre le norme di leggi rigide e senza eccezioni. Un fatto costante, però, è quello che, nei nuclei destinati a scomparire, prima a dissolversi è la rete interna che riunisce la parete ai granuli contenuti nel nucleo. Alla scomparsa della rete seguono l'assottigliamento della parete e lo sformarsi della stessa, mentre il nucleolo e i granuli divengono sempre più eccentrici. All'assottigliamento della parete segue la rottura: la parete si interrompe e, acquistando un aspetto finemente granuloso, scompare, mentre il contenuto nucleare, nucleo e granuli, spariscono in direzione varia.

Immediatamente dopo la scomparsa dell'elemento se ne può ancora riconoscere, nel posto ove esso aveva avuto sede, la leggera im-

[1]) O. Pes, (Problemi e ricerche sulla istogenesi del Nervo ottico — *Biologica* Vol. I. num. 5) a proposito di queste mie osservazioni pubblicate nel Marzo 1906, mi richiama ad una sua comunicazione, fatta al Congresso Oftalmico nell'ottobre 1905, che io avrei avuto il torto di non citare. Ricercato il « *Rendiconto riassuntivo* » (giacchè gli « Atti » non sono stati pubblicati) del suddetto Congresso, a pagina 136 trovo: « Dott. Pes O. (Torino) — *Osservazioni istologiche sul nervo ottico.* (Il Riassunto non è pervenuto alla Segreteria) » !

pronta per un particolare colorito bluastro dovuto alla ematossilina che aveva colorato precedentemente il nucleo, ed un cerchio rossastro intorno, dato dallo scarlatto cui era unita la ematossilina.

Le figure potranno, intanto, meglio che non abbia fatto io descrivendo, dare una idea di questo importante processo.

Le figure da 4 a 7 riproducono punti del corpo striato di embrioni di pollo a nove giorni di incubazione. Gli elementi sono in quell'organo, ad eguale periodo di sviluppo con gli altri della corteccia e del midollo spinale, più piccoli e più scarsi di protoplasma. Nella fig. 4 in *a* si osservano nuclei la cui rete cromatica in qualche punto si presenta assottigliata o manca persino, e dalla stessa parte anche la parete è divenuta più sottile. Nei nuclei *b* della fig. 5 la rete nucleare è dove più dove meno assottigliata; i nuclei *c* della fig. 6 dimostrano lo stadio successivo della rete che è per scomparire, nonchè della parete. Nella fig. 7 oltre varii nuclei in differente stadio di lisi, riesce classico il modo di presentarsi del nucleo *d*, che ha la parete interrotta in un punto, dal quale si vede fuoriuscire un pennacchietto di sostanza cromatica. Nei punti *e*, *f*, *g*, *h*, delle figure 5 e 6 si vedono ulteriori fasi di questo processo di lisi nucleare, nel senso che si trovano i residui del nucleo scomparso.

Ma se nel corpo striato appare assai chiaro principalmente il dissolversi della rete cromatica, nel cervello e nel midollo spinale, dove gli elementi cellulari sono molto più sviluppati, si segue con non minore sicurezza la parte che la parete di questi elementi piglia al processo di lisi. Nella figura 8 si presentano due elementi della corteccia cerebrale di pollo, di cui il primo (*a*) è in lisi avanzata e si vedono i fini granuli venir fuori, mentre l'altro (*b*) ha per ora perduto semplicemente una parte della rete cromatica, ed ha in varii punti assottigliata la parete. Non meno dimostrativa è la figura 9 nella quale sono stati rilevati un gruppo di quattro nuclei, tutti in lisi, situati nella zona meningea dell'estremo cefalico di un embrione a quattro giorni di sviluppo. I nuclei, meno uno, hanno perduto già rete, nucleoli e granuli, ed ora, nel momento in cui sono stati fissati, la parete era in lisi. Nella figura 10 vi è un gruppo di elementi integri nella forma, ma agli estremi e lateralmente vi hanno tre elementi di cui il primo (*a*) ha perduto soltanto la rete mentre rimangono i granuli, il secondo (*b*) ha perduto nucleolo, granuli, e la parete assottigliata ha cominciato a

sformarsi. I granuli si avviano verso l'alto, dove si fondono ad altri finissimi granuli provenienti dalla lisi quasi completa di un elemento di cui appena rimane una traccia (*c*).

La figura 11 mostra quattro nuclei dei quali due (*a*, *b*) si presentano con la parete sformata e resa meno evidente e i granuli, alcuni più grossi altri più piccoli, che sono per passare nel tessuto ambiente. Degli altri due (*c*, *c*) non ne rimane che una traccia.

Immagini ugualmente dimostrative ho trovato nel midollo spinale. La figura 12 rappresenta un elemento che nella parte della periferia che guarda l'alto, mostra una bozza, la quale probabilmente precede la rottura della parete: la qual cosa si può argomentare dal fatto che lo stesso elemento nella parte inferiore presenta la parete interrotta. Da questo punto poi si vedono piccolissimi granuli venir fuori, prodotto della dissoluzione di una parte della rete e di una parte della parete.

Nelle figure 13*a*, 13*b*, 13*c*, sono tre elementi più o meno sformati, senza rete nucleare e con la cromatina del nucleolo e i granuli disposti variamente. Anche la parete qui ha perduta la sua compattezza e si presenta di un aspetto finemente granuloso.

Nella figura 14 si trova lo stadio seguente: nella figura 15 quello ancora successivo e, come dalla figura si rileva, l'elemento ha perduto rete nucleare, nucleolo, granuli, e della parete, come di qualche filo della rete, non resta se non una poco visibile traccia.

Quale significato attribuire a questo processo di lisi? Quale sarà il risultato ultimo di questa dissoluzione di elementi nucleari? La ipotesi di un semplice processo di selezione, come largamente è stato dimostrato in altri importanti organi, non manca di verosimiglianza, come non è da escludersi la possibilità che, il materiale proveniente da questa lisi nucleare, possa essere utilizzato a benefizio degli altri elementi che costituiscono i centri nervosi.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Tav. I — Fig. 1. — Sezione trasversa dell'estremo cefalico di un embrione di pollo a 46 ore di sviluppo — Soluzione osmiocromica — Safranina — oc. 12 — Obbiettivo ad immersione $^1/_{12}$ Koristka—Ependima (*e*); superficie meningea (*sm.*); spongioblasti (*sp.*); neuroblasti (*n*); cellula germinativa (*cg.*).

Fig. 2. — Spongioblasti ricavati da un taglio trasverso del 3.° ventricolo in un embrione di pollo a 4 giorni di incubazione — Limite ventricolare (*v.*); limite meningeo (*sm.*); corpi degli spongioblasti (*sp.*); prolungamento centrale (*pc.*); prolungamento esterno (*pe.*); punto di biforcazione del prolungamento esterno (*a*); prolungamento secondario (*c*); inserzione del prolungamento principale alla superficie meningea (*b*).

Fig. 3. — Spongioblasto (*sp*) in rapporto con il limite meningeo (*sm*) e sua distanza dal limite ventricolare (*v*). (Gli altri elementi della figura sono appena accennati).

Tav. I e II—Figure 4, 5, 6, 7.—Nuclei del corpo striato di embrioni di pollo dopo nove giorni di incubazione—Sublimato al 4 $^0/_0$—Ematossilina e Scarlatto— *a*, nuclei in cui è cominciata la lisi della rete nucleare ed anche della parete; *b*, la rete nucleare è assottigliata ed anche interrotta in alcuni punti; *c*, la rete nucleare è quasi del tutto distrutta; *d*, il prodotto della lisi della rete, del nucleolo e dei granuli fuoriesce da un punto in cui la parete, assottigliatasi prima, si è poi interrotta; *e*, residui di nuclei appena scomparsi; *f*, *g*, *h*, stadii successivi.

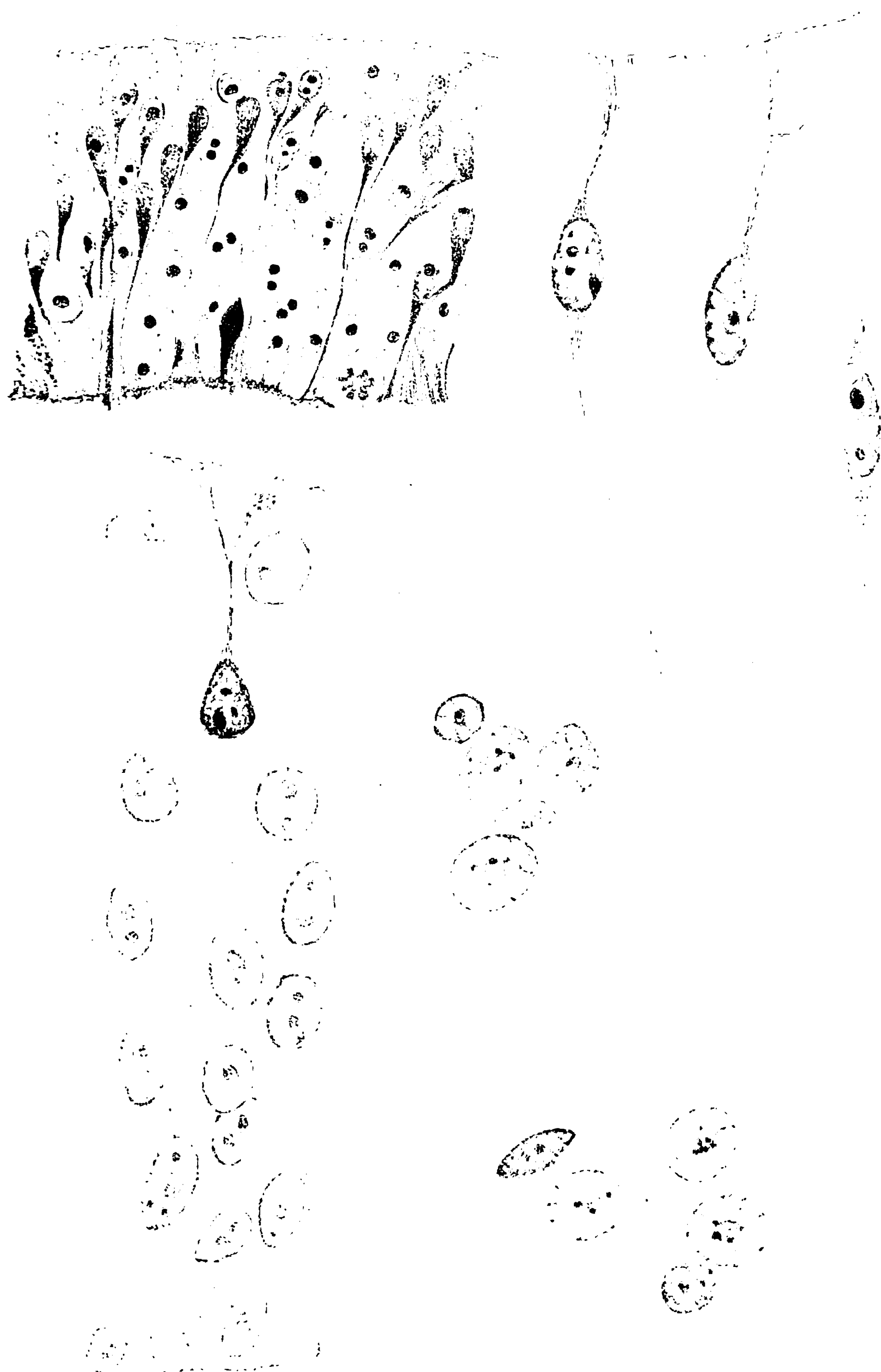
Fig. 8. — Nucleo in lisi avanzata (*a*); nucleo in lisi meno avanzata (*b*).

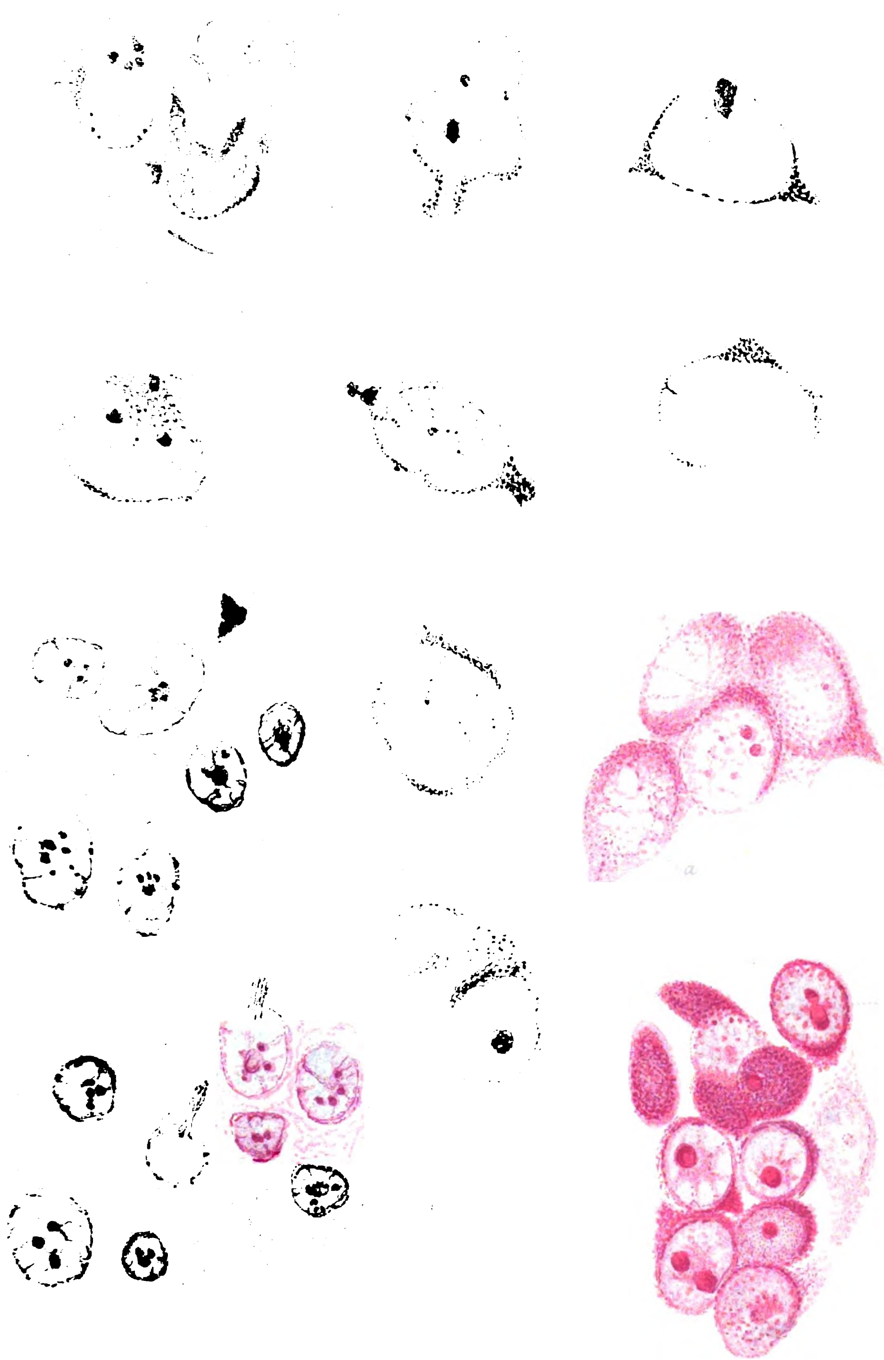
Fig. 9. — Gruppo di quattro nuclei in lisi; dal quarto in ispecie (*a*) si vedono venir fuori i granuli, provenienti dalla avanzata risoluzione della rete del nucleo, del nucleolo e dei granuli, in esso contenuti.

Fig. 10. — Gruppo di nuclei integri nella forma; a destra ed in alto però si nota il nucleo *a* che ha perduta la rete, conservando il nucleolo; a destra ed in basso il nucleo *b* che ha perduto rete, nucleolo, granuli, ed una parte della parete; tra i due, il nucleo *c* del quale non ne rimane che una traccia, sotto aspetto di granuli sottilissimi.

Fig. 11.—*a-b*, nuclei della corteccia di pulcino a nove giorni, in lisi; *c*, vestigia di nuclei scomparsi.

Figure 12, 13 (*a*, *b*, *c*), 14, 15. — Nuclei del midollo spinale di embrione di pollo a 9 giorni di incubazione colorati col rosso Magenta — La fig. 12 rappresenta un nucleo la cui parete è assottigliata, deformata e interrotta; le fig. 13 in *a*, *b*, *c*, rappresentano stadii di lisi più avanzati di quello precedente, e la diversa disposizione del contenuto nucleare; la figura 14 mostra come, dopo la lisi della rete e del nucleolo, è la parete che scompare; la figura 15 rappresenta lo stadio ultimo, precedente a quello della scomparsa totale dell'elemento.





CONTRIBUTO CLINICO

ALLO STUDIO

DELLE COSIDETTE PSICOSI AFFETTIVE

PEL

Dottor GENNARO CANTELLI

L' osservazione dell'avvicendarsi presso lo stesso individuo dello eccitamento maniaco e della depressione malinconica è antichissima (Arétée, Boerhave, Cullen, Willis, ecc.). Anche il Morgagni notò: « Melancholiae autem mania in tantum affinis est, ut si affectus saepe vices commutant et alterunter in alterum transeat; quin saepius dubitantes medicos videas, hinc taciturnitate et metu, hinc loquacitate et audacia in eodem aegro, subinde alternatis, melancholicum an maniacum pronuncient ».

Il Penil e l'Esquirol e successivamente il Guislain (1833) ed il Grisinger (1845) rilevarono anch'essi, specialmente gli ultimi due autori, la frequenza dell' alternarsi presso lo stesso malato degli accessi maniaci e degli accessi malinconici, ma nessuno intese, sino a quell' epoca, la necessità di isolare dalla mania e dalla malinconia quei casi, nei quali quel decorso morboso si osserva. Fu soltanto nel 1851 che Pierre Falret, per il primo, in alcune lezioni, pubblicate nella *gazette des Hôpitaux*, descrisse, accanto alla forma intermittente di mania, un altro tipo d' intermittenza, che si osserva tra un periodo di depressione ed un periodo di eccitamento; al ciclo morboso egli diede il nome di follia circolare. Tre anni più tardi il Baillarger colla memoria — « note sur un genre di folie, dont les accès sont caractérisés par deux périodes régulière, l' une de depression et l' autre de excitation — volle dimostrare che, contrariamente a quanto sino allora era stato detto, esistono numerosi casi, nei quali lo stato maniaco e lo stato malinconico, che si succedono presso lo stesso malato, debbono considerarsi come due periodi di un medesimo accesso e non come due accessi distinti, non essendo rilevabile

tra loro un ritorno completo alla sanità: si avrebbe in questi casi una speciale intermittenza regolare, che avverrebbe dopo la evoluzione completa dell'accesso nei suoi due periodi—(Mania, Malinconia (accesso)—intermittenza —mania, malinconia (accesso)—ecc.) — e non un'intermittenza a forma alterna, come quella descritta dal Falret—(mania (accesso)—intermittenza—malinconia (accesso) — intermittenza —ecc.); alla forma morbosa il Baillarger diede il nome di follia a doppia forma, notando che gli accessi di essa si possono presentare o isolati o a forma intermittente, oppure infine a forma circolare, senza cioè intervalli liberi.

Dopo pochi giorni dalla pubblicazione del Baillarger, il Falret lesse a sua volta all'Accademia di Medicina di Parigi un lavoro, avente per titolo: « Memoire sur la folie circolaire, forme de maladie mentale caractèrisèe par la reproduction successive et régulière de l' etat maniaque, de l'etat mélancolique et d' un intervalle lucide plus ou moins prolongé »; di maniera che la differenza tra la follia circolare del Falret e la follia a doppia forma si restrinse a questo, che il primo considerava come parte integrante del decorso della malattia un intervallo libero, che il secondo considerava come un fatto non indispensabile.

In tutti i casi la nuova entità morbosa rimase quasi ignorata da principio, dedicandosi ad essa soltanto un breve cenno nei trattati di psichiatria (così dal Morel (1868) e dal Dagonet (1862, 1876), e non fu accettata come forma distinta. se non quando ne scrissero articoli e memorie, illustrandola, il Foville figlio (1872), Jules Falret (1878) ed il Ritti (1878, 1882).

Il Griesinger, nell'edizione del suo trattato di malattie mentali del 1873, fu il primo che accettò le nuove vedute del Falret e del Baillarger—fu seguito poi da L. Mayer (1874), il quale cercò di dimostrare che la pazzia a doppia forma è dovuta a disordini trofici; dal Marcè (1876), il quale propose di dare il nome di follia a doppia forma solamente agli accessi di mania-malinconia, separati da intervalli nettamente delimitati, e di riservare il nome di follia circolare a quei medesimi accessi, quando si succedono senza intervalli liberi; da L. Kirn (1878), Krafft-Ebing, Schule, Magnan: Cullere (1890), Regis (1892), Gilbert Ballet 1894), i quali tutti, in generale, diedero posto alla follia circolare od a doppia forma nel gruppo delle psicosi periodiche od intermittenti, accanto alla mania ed alla malinconia recidivante;

nè molto si allontanò da queste vedute il Kraepelin nella quarta edizione del suo trattato (1893).

È importante che, sinora, l' esistenza accertata delle forme periodiche e della forma circolare, a doppia forma, o a forma alterna, come la descrisse anche Legrand du Saulle, non era considerata una ragione sufficiente per negare l' esistenza della mania e della malinconia semplice: tranne infatti il tentativo del Kahlbaum (1863) di ravvicinare la sindrome malinconica alla sindrome maniaca, considerandole come stadii di una medesima psicopatia — la vesania typica — non vi furono altri attentati alla indipendenza di quelle due forme di malattie mentali.

È dal 1899 che il Kraepelin, isolando solamente una forma, poco nettamente delimitata, di malinconia involutiva, propugna di riunire, nell'ampio quadro della psicosi maniaco-depressiva, la mania e la malinconia semplice, da una parte, e la pazzia periodica e circolare dall' altra. Il Kraepelin, oltre a notare, come già aveva fatto il Magnan al congresso di Medicina di Berlino nel 1890, che la ripetizione, più o meno regolare, e l'alternativa degli accessi di mania e di malinconia non rappresentano caratteri così netti da giustificare una distinzione di forme morbose differenti, dimostra anche che una delimitazione tra mania semplice e mania periodica da una parte, e malinconia semplice e malinconia periodica dall'altra, non è possibile, giacchè, se pur esistono casi bene accertati di mania e malinconia ad unico accesso, da questi a quelli di forma periodica e circolare si passa per gradi, e nessun carattere essenziale esiste, all'esame dei singoli accessi, per stabilire che ci si trova in presenza di una mania o d' una malinconia semplice, oppure d' una forma periodica o circolare; e poichè d' altra parte, osserva il Weigandt, (Weigandt-Roubinovitch-Atlas—*manuel de Psichiatrie*) la natura ereditaria di questi differenti tipi morbosi permette di riunirli in un grande gruppo unico, così è preferibile comprenderli sotto una sola denominazione.

La quistione, dice il Kraepelin, non si può decidere per vie di statistiche o di osservazioni sicure di ammalati, che in tutta la vita hanno sofferto un unico accesso maniaco o depressivo, giacchè la frenosi maniaco-depressiva non è una forma strettamente periodica, ma soltanto dotata d' un' attitudine alla periodicità, così come tutte le pazzie degenerative, per es. l'epilessia,

l'isterismo, le quali presentano la tendenza a scaricarsi di tempo in tempo in crisi, attacchi, ecc ; per modo che come non si nega l'appartenenza all'epilessia, dei casi eccezionali, in cui una sola convulsione si osserva in tutta la vita, così non si può negare l'appartenenza alla frenosi maniaco-depressiva dei casi rarissimi ad unico accesso di mania o di malinconia.

Ma inoltre il Kraepelin ed il Weigandt segnalano, a dimostrare gli stretti vincoli, che esistono tra la sindrome maniaca e quella malinconica, insieme ai casi, in cui si osserva il frequente ed episodico passaggio tra l' una e l'altra, degli stati speciali (Mischzustande), in cui sintomi di esaltamenti sono fusi con sintomi di depressione. Per rendere più intelligibile la nozione degli stati misti, il Kraepelin esamina le svariate fusioni di sintomi opposti che si dovrebbero osservare nel passaggio della sindrome esaltata in quella depressiva e nel ritorno alla sindrone esaltata, posto che i tre sintomi, che si osservano nei disturbi nel campo ideativo, nel campo volitivo e nell' umore, abbiano la stessa durata in ciascuno stato, ma passino dall' uno all' altro non simultaneamente, ma successivamente. Ora, supponendo che il passaggio dalla sindrome maniaca alla sindrome malinconica proceda per ciascuno dei tre sintomi in quest'ordine cronologico— in un caso — 1.°) disturbi nel campo psichico ; 2.°) disturbi nel campo volitivo ; 3.°) disturbi nell' umore, — ed in un altro : — 1.°) disturbi nell' umore ; 2.°) disturbi nel campo psichico ; 3.°) disturbi nel campo volitivo,—si attraverserebbero, ritornando alla sindrome maniaca, tratti di passaggio, tra i quali si possono distinguere sei diverse sindromi miste di sintomi esaltati e di sintomi depressivi; il Kraepelin afferma che l' esperienza clinica lascia osservare di fatto i sei stati misti maniaco-depressivi, che risultano dalle ipotesi fatte.

In seguito a queste osservazioni del Kraepelin, si tende oggi a riferire, all'unico quadro cronico e costituzionale della frenosi maniaco-depressiva, non solo la pazzia periodica e circolare, ma anche la mania e la malinconia ad unico accesso o con poche recidive regolari, che la scuola del Krafft-Ebing considerava come malattie puramente accidentali, che colpivano cioè soggetti immuni da diatesi costituzionali. La principale ragione, in favore della teoria unitaria kraepeliniana, si trova da moltissimi psichiatri nella grande rarità dei casi di mania e di malinconia ad

unico accesso. Difatti: R. LAMBRANZI e S. PERAZZOLO (*Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, Ferrara 1906), nei malati, maniaci e malinconici, passati nel manicomio di Ferrara durante il ventennio 1881-1900, hanno trovato che il 4,37 % di maniaci, ed il 4,01 % di malinconici non hanno sinora recidivati; ERP. TAALMAN (*Allgemeine Zeitschr f. psych.* 1897) in 107 casi, diagnosticati di mania, ha trovato che l'evoluzione della malattia permise di mantenere la diagnosi solo 4 volte; OTTO HINRICHSEN (*Statistischer Beitrage sur Frage nach der Haufigkeit der einfachen acuten manie ecc. — Allgemeine Zeitschr. f. Psych.* 1898) ha notato che la proporzione delle guarigioni nei casi di mania, che datavano da più di 20 anni, non era che del 4,7 %; CLAUS (*Catatonie et stupeur — rapport au congrès des aliènistes* — Bruxelles, 1903 p. 49), in seguito ad una ricerca su i casi di mania e di malinconia, ch' egli aveva iscritti come tali all' entrata nell' asilo, afferma che i casi di mania e malinconia pure sono rari; pur tuttavia non manca qualche statistica, che mostra molto elevata la percentuale dei maniaci e malinconici non recidivati. V' è per esempio quella del GUCCI, il quale sopra 3542 tra malinconici, maniaci e maniaco-depressivi, che furono ammessi nel manicomio di Firenze dall' anno 1844 al 1898, dimostra che hanno recidivati sempre con mania 423 — sempre con malinconia 498 — con mania e malinconia 202 — non hanno recidivati ben 2419. Di fronte all'enorme differenza, tra i primi spogli statistici e quest' ultimo, della percentuale dei malati maniaci e malinconici non recidivati, è lecito il sospetto che cause di errori non debbano mancare, tra cui principalissima, questa, che cioè le diagnosi di mania e di malinconia, fatte oltre una ventina d'anni fa, quando erano poco conosciute le altre forme cliniche, che sogliono presentare anche sindromi di esaltamento e sindromi di depressione, non si possono considerare molto sicure. In tutti i casi però pare innegabile che i casi di mania e di malinconia uniaccessuali, siano piuttosto rari; così che al prof. BIANCHI sembra veridica la statistica dell' HINRICHSEN del 4,7 % dei casi di mania semplice di fronte ai casi di pazzia periodica e circolare.

A portare un certo contributo al dibattito, tra i seguaci del KRAEPELIN e coloro che non ammettono, la teoria unitaria di quest' autore, non credo sia inutile rintracciare nelle storie cliniche degli ammalati, di cui si osservino direttamente le sin-

dromi maniache e le sindromi malinconiche recidivare in forma periodica od in forma alterna, quanti sieno i casi di forma schiettamente periodica, di fronte a quelli di forma più o meno chiaramente circolare. Per quanto io mi sappia, sebbene il Thomsen, Rogues de Fursac ed Afranio Peixoto mettano in dubbio la esistenza delle forme periodiche schiette, le vedute di questi autori sinora non sono state controllate con spogli statistici.

A tale scopo, consigliato dal prof. Bianchi, ho esaminato accuratamente le storie cliniche di tutti i maniaci, i malinconici ed i maniaco-depressivi, attualmente ricoverati nel Manicomio provinciale di Napoli, ed ho riunito in un primo gruppo le osservazioni dei malati, che sinora hanno presentato attachi sempre dello stesso genere ed in un secondo gruppo le osservazioni dei malati, nelle cui singole storie sono registrati attacchi maniaci ed attacchi malinconici.

Naturalmente non ho tenuto conto dei malati, che sono stati ammessi per la prima volta nel Manicomio con diagnosi di mania o di malinconia, e che sinora non hanno presentato recidive, nè similari, nè alterne, non essendo dato prevedere quale sarà l'ulteriore decorso della malattia.

Osservazione I.

C. Ernesto, di anni 26, da Napoli, celibe. Due zii materni ed una zia paterna hanno sofferto malattie mentali, il padre era gottoso ed anch'egli un poco squilibrato — ci viene anche assicurato che dei suoi fratelli e sorelle, quelli che sono stati a balia sono venuti su con migliore organizzazione cerebrale, mentre quelli allattati dallamadre si sono mostrati più vulnerabili; il nostro infermo appunto ed un suo fratello di carattere strano, morto a 19 anni di meningite acuta, sono stati nutriti al seno materno— egli sin da fanciullo è stato poco governabile.

Fu accolto la prima volta nel manicomio il 4 Agosto 1898 — qualche mese prima si era contagiato di blenorragia, e poco dopo incominciò una agitazione maniacale, di lieve grado, manifestantesi col frequentare di continuo case di tolleranza e col molestare le donne : l' agitazione andò sempre più crescendo — divenne insonne, loquace, aggressivo, tanto da reclamare la reclusione nel Manicomio.

Alla ricezione si presenta pallido, bagnato di copioso sudore, con viva agitazione motrice in tutta la persona — parla o, meglio grida parole senza nesso logico ; dice ch'egli è capace di ammazzare 50 camorristi, che i suoi parenti gli hanno rubato novemila lire, ma ch' egli li ammazzerà — esce

in invettive triviali contro tutti e specialmente contro un suo fratello — pare non abbia cognizione esatta del luogo, dove è stato condotto.

10 Settembre 1898 — Seguita ad essere agitato, ma meno di prima; parla di tutto e di tutti senza conchiudere mai alcun concetto; le percezioni, quando l'attenzione le accompagna, sono giuste, la memoria molto viva, i sentimenti mobili; ha senso di benessere e di vigoria — dorme poco la notte; la nutrizione è scaduta.

5 Ottobre 1898 — Si presenta calmo, coerente — dorme la notte; è migliorato nella nutrizione generale.

È dimesso il 10 Ottobre 1898; ma, dopo nove giorni, rientra ricaduto nell'eccitamento.

21 Ottobre 1898 — È necessario tenerlo represso a letto — è molto loquace — non presta attenzione a ciò che gli si dice — non riconosce le persone che lo circondano — è estremamente disordinato — a letto muove gli arti; si scovre — è lurido — il volto è alqua· to congesto.

28 ottobre 1898 — Un poco migliorato — l'ideazione è più logica, quantunque sempre varia — egli è ora gaio, ora mesto; ora timido, ora coraggioso — il sonno è interrotto.

20 Dicembre 1898 — Nei primi giorni di questo mese ebbe un' altra breve fase di agitazione — ora sta calmo; riconosce il luogo e le persone che lo circondano.

È dimesso guarito il 28 febbraio 1898. È riammesso il 10 febbraio 1905, in stato di eccitamento psicomotorio — è affetto da uretrite e congiuntivite blenorragica.

14 febbraio 1905 — Scomparsa l'agitazione, l'infermo si presenta quasi del tutto riordinato; riconosce l'ambiente, i medici, gli infermieri — ha coscienza del suo stato.

1 Marzo 1905 — Irrequieto.

5 Marzo 1905 — Completamente calmo, soltanto è un po' prolisso nel discorso.

È dimesso guarito il 18 Aprile 1905.

È stato riammesso, quest'ultima volta, il 14 Giugno 1906—Secondo assicura un fratello, si è preso il provvedimento di farlo ricoverare nel Manicomio, perché, in preda ad una viva agitazione psicomotrice, ha commesso molti atti strani e pericolosi, tra cui quello di aver tentato di cavare un occhio alla propria madre — alla ricezione, è eccitato, loquace, aggressivo — alle domande, comincia col rispondere adeguatamente, ma poi continua a parlare per conto proprio, passando da un'idea ad un'altra, che ha colla prima debole nesso associativo — attenzione fuggevolissina — enuncia idee deliranti multiple e mutevoli — crede di essere stato avvelenato, che gli si debba tagliare la testa, ecc. Anche questa volta l'infermo è affetto da blenorragia.

18 Giugno 1906 — Ancora abbastanza eccitato.

26 Giugno 1906 — Un poco più calmo.

6 Agosto 1906—Notevolmente migliorato, è cosciente, orientato, docile.

25 Agosto 1906 — Continua il miglioramento nello stato mentale.

29 Settembre 1906 — Da parecchi giorni si mostra più eccitato — alquanto loquace, ed espansivo.

È notevole nella storia di quest'infermo che tutti gli accessi maniacali, sinora sofferti, sono stati preceduti da infezione blenorragica.

Osservazione II.

A. Antonia, di anni 40 — ci è ignota l'anamnesi familiare — di lei sappiamo che ha esercitato il meretricio sin da giovanetta—Fino al 1888 è stata ricoverata tre volte nel Manicomio — con sindrome maniacale — n'è sempre uscita dopo breve periodo di degenza.

Il 28 Aprile 1899 (età 33 anni) fu accolta per la quarta volta nel manicomio; è così riassunto lo stato dell' inferma: Fisonomia mobile, mimica vivace — è fortemente agitata e sviluppa una forza straordinaria dalle sue membra nerborute — percepisce esattamente il nuovo ambiente e non dà segni di disordini sensoriali — le idee si svolgono con grande celerità, ma con un certo legame associativo, che dà al suo discorso l'apparenza della logica — ricorda tutto: fatti recenti e fatti remoti, i varii soggiorni nel manicomio, i nomi delle custodi, che allora vi conobbe etc. Piglia nel letto atteggiamenti erotici ed impreca contro il suo amante, dal quale si ritiene tradita — ha tendenza ad aggredire — presenta qualche idea delirante persecutoria, in rapporto alla sua reclusione nel Manicomio e qualche vago delirio di riconoscimento.

Nel corso di qualche mese migliorò dell'eccitamento maniaco, rimanendo una certa tendenza ad attaccar briga colle altre ricoverate e colle custodi, tendenza che in seguito andò poi anche scomparendo, per cui fu dimessa guarita il 21 Agosto 1899.

È rientrata nel manicomio il 28 luglio 1905, perchè in casa si mostrava irrequieta, eccitabile ed impulsiva—Alla ricezione ha contegno ostile, ma risponde adeguatameute alle domande.

16 Agosto 1905—Sta in uno stato d'irrequietezza e di facil eccitabilità.

25 Agosle 1905 — È divenuta calma — si presta a molti lavori di nettezza ed ha desiderio di ritornare libera.

Continuando la calma e la compostezza della condotta, fu messa in dimissione il 2 ottobre 1905, quando, essendosi ella nuovamente eccitata, fu sospesa l'uscita.

L'eccitamento fu di breve durata — il 17 Novembre 1905 già era rientrata nella calma, calma che dura tuttora con qualche episodio di eccitamento di modica intensità e di breve durata; in fondo rimane però sempre il carattere dell' inferma intollerante, attacca-briga e facile alla reazione.

11 Settembre 1906 — È piuttosto calma; nell' esplicazione delle varie attività psichiche si rileva un discreto grado di torpore — la rievocazione mnemonica è principalmente difficile, per cui l' inferma non è capace di determinare con esattezza la sua età e le varie epoche delle sue ammissioni e dimissioni dal manicomio. Chiede di esser messa fuori, ma non vi insiste; piuttosto è insistente nel reclamare un migliore trattamento, lamentandosi moltissimo di aver perduta nel manicomio la floridezza della sua salute per le cure inadeguate e pel cibo insufficiente.

Osservazione III.

T. Angelo Antonio, nato il 1843, ammogliato con prole, operaio, povero. analfabeta.

Nessun caso di follia negli ascendenti e nei collaterali — Egli si ammalò la prima volta dopo essere stato a lavorare in uno distilleria di alcool; in seguito ha spesso, in determinate epoche dell'anno, lavorato alla detta distilleria e sempre, durante e dopo questo lavoro, ha presentato eccitamento psicomotorio a carattere maniacale — fu perciò ricoverato una prima volta nel Manicomio il 1883.

Fu riammesso il 21 Novembre 1890 — si era recato alcun tempo prima a S. Severo per la distilleria dell'alcool ed appena ritornato al suo paese, cominciò a presentare gli stessi disordini mentali delle altre volte, ma più accentuati, fino a divenire violento ed aggressivo. Ecco in breve il decorso dell' accesso morboso — nei primi giorni di ricovero manicomiale le funzioni psichiche erano esaltate in totalità e vi era viva agitazione motrice, tanto che si fu costretti a reprimerlo; migliorò moltissimo in meno di due settimane, avendo un ricordo molto confuso di tutta la fase acuta.

Alla metà di Dicembre era convalescente, fu dimesso perfettamente guarito il 2 febbraio 1891.

E' stato riammesso il 25 settembre 1903.

Appena giunto nella sala di ricezione, ha riconosciuto l'ambiente e qualche antico custode — è ilare, non si mostra per nulla contrariato di essere stato menato al Manicomio — ammette che abbiano potuto dar luogo a questa nuova reclusione dei disordini mentali, e si ripromette di guarire, facendo cure opportune e dandosi qui ad un lavoro ordinato.

15 Novembre 1903 — E' calmo, tranquillo, laborioso, alquanto loquace, con marcato sentimento altruistico, molto complimentoso col medico — ha vivo desiderio di ritornare in paese.

5 Dicembre 1903—Da qualche giorno va dicendo ch'è venuto qui per lavorare, non perchè sia pazzo — molto espansivo — trova da dire su tutto e su tutti.

20 Dicembre 1903 — Clamoroso, agitato, loquace; parla, saltando da un argomento ad un altro.

1 Gennaio 1904 — Molto clamoroso ed agitato.

4 Gennaio 1904 — Più tranquillo.

5 Febbraio 1904 — Continua ad essere tranquillo, è sempre però un po' loquace.

18 Febbraio 1904 - - La loquacità è andata aumentando sino a diventare addirittura clamore — non ammette disciplina e reagisce quando gli si fa qualche ammonimento — sempre espansivo — di umor gaio.

4 Marzo 1904 — Da più giorni è calmo e si adatta al lavoro.

24 Aprile 1904 — Ilare, loquace; si presta al lavoro e non fa alcuna premura per essere dimesso — memoria conservata — è tranquillo, governabile.

E così sinora, la stessa alternativa di fasi di eccitamento e di fasi di calma relativa (intervalli?); d'ordinario è chiacchierone, espansivo, pretenzioso, facile ad infiorarsi il berretto — queste note talvolta s'accentuano, determinandosi così fasi di agitazione, durante le quali diventa clamoroso, non ammette disciplina e giunge sino alla violenza.

E' qualche anno che queste fasi di agitazione si sono rese molto rare; egli lavora assiduamente in cucina — è perfettamente cosciente ed orientato, conserva buona memoria ed è capace di giudicare esattamente uomini e cose.

Osservazione IV.

S. Petronilla, nata il 23 giugno 1867, maritata, attendente a casa—una zia materna è stata malata di mente, una sorella è molto eccitabile. Fino all'età di 19 anni, ella è stata sempre bene, quando, essendosi maritata, cominciò a presentare segni di disordini mentali.

Fu accolta la prima volta nel Manicomio il 15 febbraio 1886 e rimase ricoverata fino al 19 agosto dello stesso anno con sindrome maniacale — viva agitazione psico-motrice e tendenza ad aggredire.

Fu riammessa il 14 marzo 1891 — lo stato dell'inferma è così riassunto: E' molto agitata; parla continuamente, canta, ride; passa rapidissimamente da un' idea ad un'altra, senza completare la precedente — dà di continuo in escandescenze ed in ingiurie, specialmente quando la s' interrompe — le percezioni sono rapidissime, ma superficiali; l' attenzione è molto fugace — molto facilmente scambia una persona, che allora vede per la prima volta con qualche altra di sua vecchia conoscenza e quindi le parla, dicendole delle cose, che si riferiscono a quest' ultima.

La memoria è sufficientemente conservata—sono scomparsi i sentimenti religiosi, di famiglia e di pudore—Non raramente inveisce contro le altre ammalate e contro il personale di custodia, scagliando loro tutto ciò che le può capitare tra le mani — la notte non dorme che sotto l'azione degli ipnotici — grida e piange continuamente.

16 Agosto 1892 — Si alternano fasi di grave agitazione psicomotrice con fasi di calma relativa, che si succedono a brevi intervalli.

25 Novembre 1892 — Continua l'agitazione maniacale — le fasi di calma sono brevi.

20 Aprile 1893 — Vi è stata una fase di calma più lunga del solito, di circa 10 giorni, mentre per il passato le fasi di calma non superavano i due-tre giorni.

2 Ottobre 1893—Da oltre un mese e mezzo ogni sovraeccitazione psichica e motoria è cessata—ha vivo desiderio di ritornare nell'ambiente familiare—la memoria è lucida; soltanto è scialbo ed indeciso il ricordo delle fasi più vive della psicopatia sofferta.

Fu dimessa il 9 ottobre 1893; ma ritornò al manicomio dopo pochi giorni, perchè, avendo saputo che il marito era in carcere, ricadde nell'eccitamento, del quale nel dicembre migliorò moltissimo; ma verso la metà di gennaio si riaccese l'agitazione, che durò intensa sino al principio di febbraio 1894 — da quest'epoca poi l'inferma andò sempre più reintegrandosi e fu dimessa il 21 luglio 1894, dopo varii mesi di calma.

Attualmente sta ricoverata nel Manicomio del 3 maggio 1900; dalla data di ammissione sino ad oggi, con rari periodi di tregua (intervalli?), durante i quali si presenta lucida, ordinata e frequenta la sala di lavoro, è persistentemente in preda ad agitazione, più o meno intensa, il cui carattere maniacale si rileva dalla fuga d'idee e dal facile variare dell'umore.

11 Settembre 1906 — Umore gaio — ideazione rapidissima; parla continuamente, passando da un' idea ad un'altra — è abbastante oscena nei suoi discorsi — presenta continua agitazione motrice.

La memoria è piuttosto buona; alle domande, dirette a conoscere quanto vi sia di patrimonio mnemonico conservato, risponde a casaccio per difetto di attenzione, ma poi nei suoi interminabili discorsi espone esattamente i casi suoi, mostrando di ricordare la maggior parte dei fatti che le sono occorsi nella vita—Sono scomparsi i sentimenti familiari e di pudore.

Quest' inferma durante tutta la sua carriera manicomiale, ha presentato costantemente sindromi di esaltamento — i lunghi periodi di degenza nel Manicomio sembrano provocati, ciascuno, piuttosto da varii accessi, separati da brevi periodi intervallari, che da un lungo accesso *saccadé*.

Osservazione V.

A. Concetta, di anni 60, da S. Giovanni a Teduccio, sarta—anamnesi familiare negativa — ella, giovanetta, ha sofferto il vaiuolo, maritatasi, non andando pienamente d'accordo col marito, avvenne che, durante un puerperio, fu percossa violentemente da costui; da questo tempo cominciarono le sue peripezie mentali.

Dopo l'alterco col marito scemarono immediatamente le lochiazioni, che aveva ancora, e dopo poco cadde in preda ad un intenso eccitamento

psicomotorio, per cui la famiglia fu costretta a provvedere pel ricovero nel manicomio di Aversa (30 dicembre 1862 — (età 18 anni)); rimase ricoverata sino al 19 marzo 1863 con eccitamento maniaco.

In seguito è stata moltissime altre volte ospite del manicomio — riporto le date di ammissioni e dimissioni colle diagnosi fatte nelle varie epoche

13 dicembre 1866 — 20 aprile 1867 — Diagnosi: Mania con furore.

31 maggio — 17 ottobre 1868 — Diagnosi: Mania con furore.

21 ottobre — 20 dicembre 1868 — Diagnosi: Mania con furore.

20 ottobre 1870 — 7 maggio 1871 — Diagnosi: Mania con furore.

1.° ottobre 1872 — aprile 1873 — La famiglia assicura che l' inferma a casa non è stata mai durevolmente bene, presentando ogni 20-30 giorni un periodo di forte agitazione. Anche nel Manicomio ha presentato periodi di forte agitazione, alternantisi con periodi di calma relativa.

5 luglio 1874 — 29 giugno 1875 — Fasi di forte agitazione alternantisi con fasi di calma relativa.

2 aprile — 17 settembre 1870 — Lo stesso decorso morboso della precedente ammissione.

Riammessa il 12 aprile 1882, uscì guarita l' 8 settembre dello stesso anno — diagnosi: mania.

È riammessa per la decima volta il 27 luglio 1893 « Ciarliera, irrequieta poco docile, non delirante, nè allucinata — disturbatrice — nei discorsi vaga da un argomento ad un altro con estrema facilità — spesso, per la grave agitazione, occorre il giubbetto » — Fu dimessa guarita il 21 novembre 1893.

Ritorna il 3 giugno 1899 « molto clamorosa e querula — spesso ruba il pranzo alle altre ricoverate, le quali poi si vendicano, battendola » — È dimessa, guarita, il 13 giugno 1899.

È riammessa il 5 settembre 1902 — da circa un mese era stata ripresa dai sintomi maniacali — nel Manicomio si presenta « irrequieta, loquace, querula, intollerante; viene spesso a contesa colle altre ricoverate — in rapporto all'età si nota incertezza nella rievocazione mnemonica» — È dimessa guarita il 29 gennaio 1903.

È stata riammessa quest'ultima volta (la tredicesima) il 21 luglio 1906 — alla recizione si presenta in condizione di lieve depressione dell'animo.

20 Agosto 1906 — È leggermente triste e chiede con insistenza di esser mandata via libera — racconta che, causa di quest'ultimo ricovero manicomiale, è stata l'aver essa mostrato tendenza ad aggirarsi pel paese e ad attaccar briga con alcune sue vicine.

Spiega la sua tristezza pel fatto che sta reclusa, lontana dai suoi figli, e credo che abbia ragione; all'umore triste non si accompagna inibizione psicomotrice, chiaramente apprezzabile.

È notevole la difficoltà nella rievocazione mnemonica; ella stessa afferma che da parecchio tempo a questa parte dimentica le cose che le accadono da un momento all'altro — anche pei ricordi di data remota si rileva

incertezza e facili errori — si nota inoltre povertà d'idee e fiacchezza di critica.

Sono registrati in questa storia molti accessi maniacali, mai uno depressivo; soltanto in quest' ultima ammissione l' inferma presenta umore triste — si tratta di uno stato prettamente depressivo? Non mi pare, perchè all' umore triste, non molto notevole del resto e provocato da una causa reale — la reclusione manicomiale — non si accompagna l'inibizione psicomotrice

Osservazione VI.

C. Angela, nata il 7 giugno 1850, maritata, pare che una sua zia sia stata folle. Ella fu accolta la prima volta nel Manicomio il 10 marzo 1880, uscendone guarita il 18 luglio dello stesso anno — la malattia ebbe origine dal timore di aver patita una fattura — presentò tendenza ad aggredire, a bestemmiare, a distruggere, e vivo eccitamento psichico.

Fu riammessa il 18 dicembre 1884 — la recidiva avvenne in seguito al dispiacere della morte di un fratello; si riprodusse la stessa sindrome morbosa.

Sino al 29 novembre 1891 è stata altre cinque volte ricoverata nel Manicomio — sempre con eccitamento a carattere maniacale.

L'ottava ammissione avvenne il 29 novembre 1891 e rimase ricoverata sino al 19 dicembre 1895, presentando in tutto questo tempo alternative di periodi di calma con periodi di forte agitazione psicomotrice.

Fu riammessa (la nona volta) il 20 luglio 1901 « l'inferma è di umore sgangheratamente allegro, — scorretta—usa parole oscene e minacce »— È dimessa guarita il 29 agosto 1901.

Ancora altre ammissioni avvengono.

La decima, 3 settembre 1901 — 14 settembre 1902 — sindrome maniacale.

La undecima, 21 ottobre 1902 — 20 agosto 1904 — fasi alternanti di calma e di agitazione.

È ritornata per la dodicesima volta al Manicomio il 28 Aprile 1906 « Ha aria spavalda, minaccia a parole, usa un linguaggio trivialissimo — è irrequieta, loquace, molestatrice. — abbastanza orientata nel tempo e nel luogo.

29 maggio 1906. — Migliora—è diminuita l'agitazione e la loquacità — l'inferma è però sempre eccitabile e di difficile governo — si presta talora a qualche lavoro — dorme poco.

19 giugno 1906 — Continua il miglioramento; passa ordinariamente la giornata a lavorare — la notte dorme meglio — mostra di tanto in tanto desiderio di libertà.

30 luglio 1906 — Lavora con assiduità e diligenza ed esprime il desiderio di essere al più presto dimessa.

19 aprile 1906 — È nuovamente eccitata, loquace, molesta, di difficile governo.

24 aprile 1906 — Ancora in preda a notevole eccitamento — va girando per la sezione e difficilmente si riesce a farla stare tranquilla; parla continuamente, infiorando i suoi discorsi di frasi triviali ed oscene—comprende le domande, ma risponde, motteggiando, non adeguatamente.

Osservazione VII.

T. Gennaro, di anni 67, contadino—non si hanno precise notizie anamnestiche familiari — egli è stato sempre un attivo ed intelligente lavoratore, ma dal 1871 è andato frequentemente soggetto ad attacchi di eccitamento psicomotorio a carattere maniacale, per la qual cosa è stato varie volte ospite del Manicomio.

La prima volta nel 1871.

La 2.ª volta dal 24 dicembre 1875 al 28 maggio 1876.

La 3.ª volta nel 1879.

La 4.ª volta dal 10 giugno al 23 luglio 1897.

La 5.ª volta dal 28 luglio al 18 dicembre 1900.

Attualmente sta ricoverato dal 28 gennaio 1901. Fu ammesso (la 6.ª volta) con sindrome maniacale, della quale in breve tempo guarì — sino al Gennaio 1904 ha sofferto altri 4 accessi maniacali (nel marzo e nel settembre 1902 — nel marzo 1903 e dal maggio 1903 al Gennaio 1904).

Nel dicembre 1904 è cominciata una nuova fase maniacale « molto loquace — si crede indispensabile a tutte le cose del Manicomio, senza di lui non si potrebbe andare avanti — espansivo — protettore di tutti ». Questa fase maniacale si prolunga tuttora, mentre va perdendo d'intensità e si rendono sempre più evidenti e marcate le note demenziali.

Settembre 1906 — L'infermo è corretto, laborioso, ma persiste in lui un notevole grado di loquacità, per cui basta invitarlo a qualche domanda per tirare un interminabile discorso — è bene orientato nel tempo e nel luogo, ma le lacune della memoria sono abbastanza notevoli; specialmente la rievocazione dei fatti di data recente difetta moltissimo — prevalgono in lui i sentimenti di benessere e di espansività, congiunti a fiacchezza di critica ed a puerilità di giudizii.

Osservazione VIII.

C. Feliciano, di anni 53, ammogliato con prole, calzolaio; un fratello è stato in carcere tre o quattro volte ed una sorella una volta, imputata di ferimento in rissa. Egli anche fu imputato di omicidio, ma, inviato al Manicomio criminale di Aversa, in seguito a perizia medica, fu prosciolto dall' imputazione per vizio di mente — La direzione del Manicomio giudiziario di Aversa, propose il suo trasloco in un manicomio ci-

vile ed egli fu accolto in quello provinciale di Napoli, per deliberazione della deputazione provinciale.

Fu riammesso l' 11 febbraio 1887; ma sia della prima, che di questa seconda ammissione manicomiale abbiamo notizie molto scarse.

Fu accolto la terza volta nel Manicomio il 4 gennaio 1888; da un diario del 9 novembre dello stesso anno si rileva: « l'infermo ha periodi di calma di durata variabile, sino a qualche mese, allora è docile, laborioso, e non lascia scorgere serio difetto nelle attività psichiche - Alla calma succede forte agitazione, di natura maniacale, con tendenza ad aggredire ed a rompere — sicchè spesso à necessario tenerlo represso col giubbetto — non gli manca neanche allora però la giusta percezione, se si riesce a fissare per poco la sua attenzione — non rifiuta mai il cibo ».

Riporto altri diarii, che si riferiscono ai periodi di agitazione, che ordinariamente sono stati di breve durata (non oltre qualche mese); negli intervalli è stato calmo ed ordinato.

14 Gennaio 1893 — pretende di avere il predominio sugli altri folli, come se a lui fosse dato l' incarico del buon andamento della sezione — a chi impone il silenzio, a chi di andare a letto e così via — vuole stare sempre vicino al medico, al quale riferisce le notizie riguardanti i ricoverati...... alle volte entra in uno stato di depressione: si rincantuccia in un angolo ed appare indifferente per tutto ciò che cade sotto i suoi sensi; a questo stato di brevissima durata succede poi una fase di grave agitazione.

6 Maggio 1893 — Colpito da un accesso di agitazione si è dovuto ricorrere al busto.

Dicembre 1893 }
Febbraio 1894 } altri due accessi di agitazione.

19 aprile 1894 — di nuovo eccitato; rifiuta il lavoro, di notte non dorme ed insulta gli altri ricoverati. Si mostra ben informato dell'andamento della sala, di cui si dichiara mantenitore d' ordine — è lui che si presenta al medico, quando va in sezione, e ad ogni costo vuol dare informazioni sugli altri ricoverati.

Giugno 1894 — Ha abbandonato la sala di lavoro; pretende invece di fare il custode, il direttore di sala ed assume aria di superiorità — è sempre ossequioso verso il medico e protettore di esso verso gli altri ricoverati.

4 settembre 1894 – nuovo attacco di agitazione: l' infermo parla con enfasi, allargando le vocali, secondo l' uso dei camorristi napoletani — passeggia su e giù per la sala — è però rispettoso coi medici, ai quali è largamente compiacente di concedere la sua protezione.

Il 2 giugno 1895 — dopo otto mesi di calma, è dimesso.

Ma, dopo appena qualche mese di libertà, ricadde in preda ad un'agitazione vivissima, per cui si dovette provvedere di nuovo pel ricovero manicomiale, il 31 luglio 1895—Alla ricezione si presenta calmo, cosciente, com-

mosso; riconosce il medico e gli bacia la mano — dà un bacio anche a ciascuno dei custodi presenti — afferma che in paese era fatto segno alla gelosia ed all'odio del partito amministrativo contrario al suo.

Percorrendo i numerosi diarii dal 31 luglio 1895 sino ad ora, si rileva che il nostro infermo soffre accessi periodici maniacali, di durata variabile da qualche settimana a più mesi, durante i quali, abbandona la sala di lavoro, pretende di fare il sorvegliante sugli altri ricoverati e sugli stessi custodi, ai quali dà consigli con aria di superiorità — alle volte però, l'eccitamento è più grave ed egli assume un marcato atteggiamento camorristico — è permaloso, prepotente; chi non si presta ai suoi capricci è malmenato, ingiuriato, minacciato — inveisce contro i custodi ed eccita gli altri ricoverati a fare altrettanto — è pronto a menar le mani e diventa impulsivo alle minime contrarietà.

Dal 1895 sino ad oggi si possono contare, rilevandoli dalla storia clinica ben 17 accessi maniacali e non pare che essi vadano acquistando maggior durata ed intensità, nè che vadano diventando più frequenti (nel solo 1896, l'infermo ha sofferto 4 accessi maniacali, di cui uno molto intenso ed abbastanza lungo: mentre dal Gennaio 1905 sino ad ora (settembre 1906) ha sofferto soltanto tre accessi, dei quali l'ultimo è cominciato da pochi giorni, dopo circa 9 mesi di calma).

Gli intervalli liberi sono di durata variabile da qualche mese ad un anno e più (l'intervallo più lungo è durato dal novembre 1900 al febbraio 1902); durante questi periodi l'infermo si mantiene docile, corretto ed assiduo lavoratore.

E' da notarsi, come si rileva dal diario del 14 gennaio 1893, che alcune volte i gravi accessi maniacali sono preceduti da fasi brevissime di depressione — queste fasi, che del resto sono molto rare, per la loro fugacità, non mi pare si debbano considerare come accessi depressivi veri e proprii.

Riporto due diarii che si riferiscono il primo ad un periodo di calma ed il secondo ad un periodo di modica agitazione maniacale.

21 Luglio 1906 — Lavora assiduamente in calzoleria — è calmo e risponde adeguamente alle domande — è orientato perfettamente nel tempo e nell'ambiente — è cosciente del suo stato; sa infatti di andare soggetto ad eccitamenti ricorrenti e ne incolpa gli emorroidi — si nota però un leggiero grado di torpore in tutte le attività psichiche — l'ideazione è alquanto povera e stentata e corrispondentemente l'infermo è parco di parole — la rievocazione dei ricordi è tarda ed indecisa.

Il desiderio di ritornare libero non è fortemente sentito; quantunque l'infermo osservi che dopo tanti mesi, in cui si è mostrato calmo ed assiduo lavoratore, si potrebbe pensare a dimetterlo, pure non v' insiste— Gli affetti familiari sono sbiaditi.

20 Settembre 1906 — Da qualche giorno si rifiuta di recarsi al lavoro— assumendosi la carica di sorvegliante, va in giro per la sezione, dando

consigli e comandi a destra ed a manca — è di umore allegro — alla vista del medico corre a fare i suoi rapporti sull'andamento del reparto; è lui che deve dare le notizie su questo o quel ricoverato, notizie in verità per lo più esatte — è lui che, quando il medico si appressa ad un malato per interrogarlo, allontana gli altri che si avvicinano per curiosità, riuscendo in tal modo effettivamente utile.

Nei discorsi è prolisso: dalla condotta di un malato di mente, passa a parlare del materiale che si usa per le scarpe e del modo di cucirle, e così di altri argomenti, i più disparati, che mal si connettono tra loro. La memoria è più pronta che nelle condizioni descritte nel precedente diario — spontaneamente ora l' infermo ricorda molte date e molti avvenimenti, il cui ricordo nei periodi di calma è stentato ed impreciso.

Più vivo è anche il sentimento di libertà — si considera perfettamente sano, e chiede di essere dimesso con molta insistenza; parla anche con maggiore affetto dei figli e della moglie.

Osservazione IX.

G. Giuseppe di anni 32, contadino, da Ottaiano — nulla sappiamo dell'anamnesi familiare; egli sin da fanciullo ha sofferto accessi periodici maniacali.

Il 22 dicembre 1891, è la sesta volta che è ammesso nel Manicomio (età 17 anni) sempre con sindrome maniacale.

31 dicembre 1891 — Sta col busto di sicurezza, perchè agitatissimo ed aggressivo—spessissimo urla delle bestemmie, le più oscene, altre volte le canta; non è capace di fare un discorso, di associare varie idee fra loro. La coscienza è offuscata; non intende che le cose molto superficiali; qualunque sia la domanda che gli si rivolga, non risponde, ma ritorna a bestemmiare ed a dibattersi di tanto in tanto.

Questo grave eccitamento maniacale durò, con fasi di relativa calma, sette-otto mesi, poi andò gradatamente diminuendo.

2 dicembre 1892 — Sono parecchi mesi ch'egli è calmo, ordinato e si presta in molti servizii.

Fu dimesso il 2 gennaio 1893.

È riammesso il 17 giugno 1893 — « È in uno stato di grave agitazione maniaca—ha una loquacità incessante : una vera fuga d'idee—si abbandona ad ogni sorte di movimenti, assumendo i più svariati atteggiamenti; balla, canta, gira sul proprio corpo, s'inginocchia ecc. ».

22 novembre 1893 — Continua immutato l'eccitamento psicomotore—egl non ha coscienza del suo male — il suo umore è per lo più spensierato, gaio e solo raramente e fugacemente mostra una tinta di tristezza — È irritabile e facile alla reazione.

Nel febbraio 1894 migliora ed è dimesso il 30 giugno dello stesso anno.

Ritorna al Manicomio il 10 dicembre 1894 con nuovo accesso di mania — predomina il sentimento di benessere. Quest' accesso dura fino al febbraio 1895; dal febbraio all'agosto la condizione ordinaria è la calma, interrotta solo di tanto in tanto da brevi fasi di eccitamento, che diventano sempre più rare e di minore intensità.

È dimesso guarito il 20 ottobre 1895.

Viene riammesso il 2 settembre 1896 con un accesso maniacale, che dura ininterrotto fino al gennaio del 1897 — dal gennaio a tutto il maggio dello stesso anno l'infermo presenta periodi di calma, alternantisi con periodi di agitazione, non molto intensa e di breve durata (qualche giorno). Dal maggio sino ai 5 dicembre 1897, in cui è dimesso, si mantiene calmo e corretto.

Altre tre ammissioni avvengono (25 agosto 1898 — 8 marzo 1900; 1.° novembre 1900—2 settembre 1902; 12 settembre 1902—24 marzo 1996), durante le quali ha sofferto almeno sette accessi maniacali, tutti terminanti come i precedenti per una linea *saccadée.*

Attualmente è rientrato nel Manicomio (la tredicesima volta) il 30 maggio 1906, con attacco maniacale di modica intensità.

21 luglio 1906—Umore allegro — fuga d'idee—alle domande comincia col dare una risposta, poi subito passa a parlare di altro; è impossibile fargli raccontare ordinatamente un dato avvenimento, come è pressochè impossibile farlo stare un pochino fermo — ha frequenti illusioni — la notte non dorme.

Come risulta da questa storia — l' infermo è ancora giovane (32 anni) e gli accessi maniacali non si contano più; saranno una ventina che sinora ne avrà sofferti, senza mai aver presentato alcuna fase depressiva chiaramente apprezzabile.

Osservazione X.

S. Amalia di anni 45, vedova, senza prole, il padre ha menato vita disordinata, giungendo sino ad abbandonare la famiglia. Ella, trovandosi, all'età di 27 anni (1888), in dissesti finanziari, cominciò a dar segni di alienazione mentale: girava continuamente senza una direzione determinata, rompeva quanto le capitava tra le mani, aveva allucinazioni terrifiche, idee deliranti di persecuzione etc.

Rimase ricoverata per qualche tempo nel Manicomio dell'Arco; dimessa stette relativamente bene sino all'età di 32 anni (1893), quando si ripresentarono i medesimi disordini mentali dell'altra volta, per cui fu accolta nel Manicomio provinciale di Napoli il 18 novembre 1893.

24 novembre 1893: Per due giorni l'inferma é stata agitatissima; gridava continuamente, lacerava quanto le capitava tra le mani, tentava di farsi del male; dopo si è alquanto calmata, ma il contegno è sempre acci-

gliato: non parla mai con chicchessia o, se si determina, è solo per fare un rimprovero; solo perchè non soffre che alcuno le si accosti. Se la s'interroga o non risponde, ovvero assume un tono tra il minaccioso e l'ironico e dà risposte evasive, non adeguate alle domande; non è stata mai possibile di ridurla pur un certo tempo ad un discorso ordinato — non si scorgono disordini nè sensoriali, nè ideativi.

6 dicembre 1893 — È meno eccitata; ma è rimasta ancora evidente e prepotente la tendenza a lacerare; ancora accigliata, insocievole, sospettosa; dà sempre risposte ironiche ed evasive.

22 gennaio 1894. È accigliata e sdegnosa, ma non si rifiuta più come prima di rispondere alle domande che le si rivolgono; risponde però a scatti, ed è ben difficile che conchiuda qualche discorso con calma, subito si stanca e ripiglia il primitivo contegno. Parla delle persone della sua famiglia colla più grande indifferenza — la memoria è conservata — è sempre poco docile.

Sullo stesso tono continuano i diarii sino all'ottobre del 1896, epoca, in cui l'inferma migliorò moltissimo, divenne tranquilla, corretta, socievole, sicchè, continuando in queste condizioni, fu dimessa il 21 dicembre dello stesso anno.

Rimase a casa una quindicina di giorni, durante i quali commise una quantità di stranezze—sempre insonne la notte, irrequieta, faceva offerte oscene a qualunque uomo vedesse ed aggrediva i parenti qualora si fossero permessi di farle qualche ammonimento.

Ricondotta al Manicomio, per qualche anno ancora si presentò eccitata e sdegnosa, come nei diarii precedenti, poi gradatamente cominciò a migliorare.

12 gennaio 1898 — Da molto tempo ha perduto il suo contegno sdegnoso, sospettoso ed ostile—comprende perfettamente le domande e risponde con sufficiente nesso logico. Sa di trovarsi nel Manicomio, e di esservi stata condotta, perchè malata di mente; dà sufficienti notizie sul suo conto e su quello della sua famiglia; lavora sovente alla calza — non è più eccitabile come prima.

In queste condizioni si mantenne per circa tre-quattro mesi; in seguito cominciarono ad alternarsi fasi di calma della durata di qualche mese, durante le quali, a parte qualche nota d'infiacchimento mentale non inoltrato, è pulita, corretta, lavoratrice e fasi di agitazione, della durata di 4-5 giorni, durante le quali diventa loquacissima, smette di lavorare, ma sopratutto assume un contegno superbo, sprezzante—nei periodi di calma, l'inferma riconosce perfettamente la sua malattia e le diverse fasi di essa.

In questi ultimi tempi le fasi di agitazione sono divenute più lunghe (7-8 giorni); mentre le fasi di calma si sono ristrette (una ventina di giorni).

15 settembre 1906 — Sta in una fase di calma — è corretta ed ordinata nei discorsi e nella condotta; un certo grado d'infiacchimento men-

tale si osserva, specialmente nella difficoltà della rievocazione dei ricordi — è adattata completamente alla vita manicomiale e non desidera affatto di esser dimessa, perchè, cosciente della sua malattia e non avendo parenti che desiderino accoglierla in casa, si spaventa dell'enorme difficoltà, che incontrerebbe nell' ambiente libero per provvedere al proprio sestentamento. Anche in questo periodo se non sdegnosa, per lo meno si mostra poco contenta dell'interrogatorio.

Osservazione XI.

T. Vincenzo, di anni 46, ammogliato con figli, contadino — Una sorella è stata, 7-8 anni fa, ricoverata nel Manicomio — la madre è di carattere permaloso, attacca briga. Egli ha abusato di vino sino a berne due, tre litri al giorno.

All'età di 34 anni (12 anni fa) soffrì un primo attacco di malinconia, per cui restò ricoverato nel Manicomio due mesi (12 maggio-11 luglio 1894).

Attualmente (agosto 1906), da cinque-sei mesi è ritornato nel Manicomio, con un nuovo attacco di malinconia — teme di essersi dannato e di trascinare nella maledizione celeste tutta la sua famiglia — corrispondentemente, vi è stato doloroso dell' animo ed arresto in tutte le attività psichiche e motorie — percezioni lente; risposte tarde e brevi — difficoltà nella rievocazione dei ricordi ecc.

Osservazione XII.

F. Maria, di anni 63, analfabeta — niente d' importante nei dati anamnestici famigliari e personali.

Fu accolta la seconda volta nel Manicomio il 10 luglio 1900 — nel diario di ricezione è scritto: « l'attuale malattia dura da quattro mesi, essendo cominciata con dolori alla testa ed all'addome, accompagnati da idee angosciose e tendenza suicida, per cui bisognava tenerla d'occhio » — nel riceversi fa atti di disperazione per un dolore, che avverte al capo — presenta tremori di tanto in tanto agli arti superiori (è a notare che questa donna fu qui ricoverata tredici anni or sono con l' istessa forma morbosa e ne uscì guarita dopo parecchi mesi).

25 luglio 1900 — Torpore in tutte le funzioni psichiche; atteggiamento triste e preoccupato — l' inferma risente potentemente un dolore localizzato alla regione dell' utero; questo e gli annessi sono sani e sebbene non si possa escludere una condizione nevralgica, pure il dolore viene di molto esagerato dall' inferma — Si alternano periodi di calma e periodi di esacerbazione del dolore, in questi ultimi l' inferma diventa molto emotiva — piange, si dispera, desidera morire — anche nelle fasi di calma si con-

serva però sempre misera, prostrata — parla a voce bassa, si muove lentamente — All' infuori di questo torpore le diverse funzioni psichiche si compiano normalmente — percepisce e ricorda bene — discorre con nesso logico di tutto e di tutti.

Nessun impulso — si conserva pulita — si alimenta piuttosto scarsamente.

27 ottobre 1900 — Immutata,

24 Novembre 1900—Da parecchi giorni si nota un costante e progressivo miglioramento — l' inferma ha lasciato l'aspetto angoscioso e malinconico ed invece lavora, parla, sorride opportunamente — si è destato anche il desiderio di libertà.

Fu dimessa guarita il 12 dicembre 1900.

È stata riammessa il 24 gennaio 1906; alla ricezione l'inferma è triste, con voce lamentevole dice che non può più dormire, che si sente passare sulla persona una *lepre*, che le dà molta molestia.

27 Gennaio 1906 — È meno ansiosa — l*e sensazioni di pizzicore* per il corpo sono meno intense e meno continue; le danno un pò di tregua; la notte dorme un paio d'ore — è più fiduciosa; spera di poter guarire

22 Settembre 1906 — Le condizioni dell' inferma sono quelle descritte nel diario precedente (27 gennaio 1906) — è sempre però molto triste; piange e si dispera per un dolore violento alla regione ovarica, che, assicura, non la lascia mai tranquilla.

Ella afferma che da quando è stata accolta nel Manicomio, quest'ultima volta, è molto migliorata, per la qual cosa spera in una completa guarigione e desidera ardentemente che questa venga presto a sollevarla, anche perchè così potrà ritornare libera, non essendole possibile star fuori del Manicomio, mentre è ancora malata, per il fatto che è costretta, per le sue tristi condizioni finanziarie, a provvedere col lavoro al proprio sostentamento — La memoria dei fatti sia di data recente, che remota è pronta e fedele, molto vivo è specialmente il ricordo della sua malattia sia di quest'accesso che dei precedenti — Non si rileva alcun deficit.

In conclusione l' inferma di quest'osservazione ha presentato sinora tre attacchi di malinconia, con intervalli molto lunghi di sanità — tredici anni tra i primi due, e sei tra il secondo ed il terzo; — gli accessi malinconici non hanno presentato note spiccate e d' inibizione psicomotrice.

Osservazione XIII.

F. Filomena. nata il 1848 — maritata con figli — Le notizie gentilizie sono perfettamente negative; ella stessa ha sempre goduto buona salute, è stata una buona moglie e madre di famiglia — Circa 16 anni or sono un suo figliuolo di sette anni, in un'escursione campestre, annegò in uno stagno; raccolto, fu portato in casa della madre, che, a quella vista straziante ed inaspettata, ebbe tale dolore che tentò uccidersi, gettandosi

in un pozzo, donde fu tratta viva e salvata, ma per qualche mese si presentò triste, depressa, inibita. Questi disturbi si ripresentavano poi quasi ogni anno nei mesi estivi, e davano luogo a remissioni nelle stagioni più fresche.

Il 19 aprile 1898 questa povera donna fu colpita nuovamente nel suo affetto materno — una figlia quattordicenne le morì di tubercolosi pulmonale: ricomparvero allora i noti disordini di natura depressiva, ma questa volta più intensi, ed andarono accentuandosi anche man mano, fino al punto, che si fu costretti a provvedere pel ricovero manicomiale (5 agosto 1898).

È così riassunto lo stato dell'inferma: ha la fisonomia atteggiata a dolore; si mostra annoiata dell'interrogatorio e risponde di rado, ma comprende esattamente tutte le domande; non vuole mangiare e si ostina a rifiutare il latte sino a quando non vede la *sonda*, allora, sotto la minaccia dell'alimentazione forzata, beve il latte e mangia anche un poco di pane. Lo stato doloroso mantiene inibite tutte le funzioni psichiche, onde riesce quasi sempre difficile richiamare la sua attenzione sopra un oggetto qualsiasi; allo stato doloroso ed all'inibizione si aggiunge un certo senso di paura, per cui ella si guarda sempre attorno, quasi temendo che altri la aggredisca.

Nel Manicomio migliorò rapidamente, e fu dimessa guarita il 18 settembre 1898.

È riammessa il 30 Agosto 1900 — presenta anche ora uno stato malinconico — tono doloroso dell'animo; arresto psicomotorio; mangia a stento e per timore dell'alimentazione forzata.

Come la prima, anche quest'altra volta rapidamente guarisce ed è dimessa il 28 settembre 1900. Dopo poco però, per dispiaceri avuti in famiglia, ricadde in malinconia, per cui rientrò nel Manicomio il 12 ottobre 1900, uscendone guarita il 30 novembre dello stesso anno.

Quest'ultima volta è stata riammessa il 23 maggio 1906 — anche in uno stato malinconico, nel quale è caduta in seguito ad un *forte dispiacere*: alla ricezione « ha l'aspetto triste e non risponde alle domande che le vengono rivolte ».

Nei primi giorni di questo recente ricovero manicomiale, l'inferma ha presentato spiccatamente le note della sindrome depressiva — inibizione psicomotrice; apprensione in senso pauroso di tutto ciò che accadeva intorno a lei ecc. In seguito, dopo qualche mese, migliorata del tono doloroso dell'animo, si son messe in evidenza note d'infiacchimento psichico, che si rilevano specialmente dalla condotta, alquanto infantile ed incoerente: la inferma pretende assolutamente di esser messa fuori libera, e di tanto in tanto ha scatti contro le infermiere e contro i medici, da cui si crede trattenuta nel Manicomio arbitrariamente; ha tendenza a molestare le altre ricoverate, ad attaccar briga per ogni nonnulla — è trascurata nel vestire; spesso lacera ecc.

Dall' esame psichico si rileva — torpore in tutti i processi elementari della mente—facili errori di memoria; ricordo indeciso anche delle sue sventure domestiche, che tanto la impressionarono — critica fiacca — facile passaggio del tono doloroso dell'animo all'allegro.

È notevole nella storia di quest' inferma che, all' insorgere dei singoli accessi depressivi, vi è stato per lo più un coefficiente morale: il dolore per la tragica fine del figliuolo, per la morte della figlia quattordicenne ecc.

L'inferma peraltro ha sofferto quattro accessi depressivi nel Manicomio e parecchi altri in libertà, senza aver mai presentato un accenno di esaltamento.

Osservazione XIV.

S. Agnesa, nata il 18 aprile 1857, maritata con prole — Ci è ignota l'anamnesi familiare — di lei sappiamo ch' è stata ricoverata varie volte nel Manicomio, sempre con sindrome malinconica — 15 gennaio-6 settembre 1888; 20 dicembre 1888-22 gennaio 1889; 26 marzo-15 ottobre 1890.

È stata riammessa il 5 gennaio 1895, anche questa volta con malinconia — ideazione molto ristretta, a contenuto eminentemente triste; ricordo continuo dei suoi figli, di sventure patite, di tradimenti, di colpe che dice di aver commesse — tono dell'animo molto mesto — pianto dirotto — pare che non manchino disordini sensoriali — attenzione fiacca — volontà debolissima.

Nel Manicomio l'inferma è andata migliorando del tono depressivo dell'animo, ma perdendo sempre del suo patrimonio mentale — attualmente 28 agosto 1906 — ha la fisonomia piuttosto gaia; sa di stare nel Manicomio ma non comprende che cosa sia un manicomio; della sua vita passata conserva solo qualche ricordo dei fatti più importanti che le sono occorsi — nessuna precisione di date; afferma di avere 40 anni, mentre in realtà ne ha quasi 50 — non sa dire in quale anno entrò nel Manicomio, nè da quanti anni vi sta ricoverata; è completamente disorientata nel tempo — anche il ricordo delle persone della sua famiglia è indeciso, sbiadito.

Avendole chiesto se desidera tornare al suo paese nativo presso i fratelli, risponde affermativamente, ma pretende, perchè vada via, 50 lire, nè sa spiegare perchè le sia dovuta quella somma — non riconosce le qualità delle persone che le stanno attorno; si annoia dello interrogatorio.

Quest'inferma, tranne qualche fase di clamorosità, ordinariamente è tranquilla e lavoratrice assidua (in lavori grossolani).

È notevole, che l'inferma di quest'osservazione, dopo solo quattro accessi depressivi, non molto intensi, presenta note di avanzato decadimento psichico.

Osservazione XV.

B. Ginevra, nata il 12 gennaio 1846. nubile con figli — niun caso di follia in famiglia — Ella ebbe la sventura di perdere il padre, ufficiale in ritiro, troppo presto, per la qual cosa, rimasta sola con una madre poco oculata, si unì in libero amore con un tale, che, dopo averla resa madre di due bambine, l'abbandonò. Al dolore di essere stata abbandonata dall'amante, si aggiunsero le torture dell'indigenza, in cui ben presto si trovò ridotta, ed allora cominciò a credersi maledetta da Dio — dannata — cominciò ad avere allucinazioni terrifiche di diavoli e di voci, che le annunziavano le più grandi sventure per sè e per le figlie.

In tali condizioni, fu accolta nel Manicomio il 25 giugno 1883 — rimanendovi ricoverata fino al 3 settembre dello stesso anno, con sindrome malinconica.

Ritornata in libertá, non potendo soddisfare ai bisogni della famiglia, ben presto ricadde nella medesima forma morbosa, e ritornò al Manicomio il 23 agosto 1884, uscendone guarita il 6 ottobre delle stesso anno. Allo stesso modo altre tre volte è stata ricoverata nel Manicomio — 24 maggio 1885-8 aprile 1886; 14 giugno-11 settembre 1886; 20 ottobre-24 dicembre 1886, sempre con sindrome malinconica.

Fu riammessa per la 6.ª volta l'8 aprile 1900; ecco il diario di ricezione « l' attuale ricaduta data da circa quindici giorni — si presenta in uno stato angoscioso; si lamenta e si dispera, dice di esser venuta qui per morire — afferma che il suo è un *gastigo di Dio*; che ha i ***diavoli in corpo***: che una voce insistentemente le dice: ***tremenda vendetta***; che vede ***sangue*** ». Per altro riconosce perfettamente il Manicomio, dove è stata altre volte ricoverata e percepisce normalmente tutti i particolari dell'ambiente in cui si trova — mostra ottima memoria.

13 Aprile 1900. Nei primi giorni è stata abbastanza agitata, clamorosa; in questi ultimi giorni invece si è alquanto calmata, non dispera più della guarigione, desidera di esser curata, s' interessa della famiglia—ha contegno abbastanza corretto — conserva la nettezza.

8 maggio 1900 — Ha fasi di esacerbazione e di calma, ma nel complesso è migliorata — si mostra alquanto ciarliera e petulante.

5 luglio 1900 — Nessuna modificazione degna di nota — sempre noiosa, pretenziosa, ciarliera — per lo più passa le notti insonni.

Come i diarii riportati, si succedono gli altri, uniformi: in generale angosciosa. con delirii di dannazione, di maledizione celeste, quest'inferma ha presentato varii e brevi periodi di tregua (intervalli?), durante i quali è stata dimessa anche diverse volte; ma sempre la forma morbosa non è tardata a ritornare, sicchè si è dovuto presto ricondurla al Manicomio, ove sta tuttora ricoverata. Si rileva dai numerosi diarii che nella

inferma va accettuandosi la tendenza a lamentarsi di tutto e di tutti, ad accusare, a metter male, mentre il dolore va scomparendo e qualche nota demenziale, specialmente in rapporto alla fiacchezza di critica si rende evidente.

23 settembre 1906 — Conserva buona parte del suo patrimonio mentale; raccontando i suoi tristi casi piange e si dispera; ma più che dolore, veramente sentito, è un *caput mortuum*, che rimane della forma morbosa sofferta; ella presto si rimette, e riprende il racconto della sua storia — dice che causa delle sue sventure non è il maleficio umano, ma il destino, che così ha voluto per lei — ella è maledetta da Dio, il quale le fa spesso udire voci minacciose, come queste: *tremenda vendetta; trema per i figli tuoi.*

Chiede di esser dimessa, ma è convinta che non è guarita e che non potrà mai guarire — il suo cervello è pietrificato — non può più pensare — il suo cuore non è più capace di sentire affetto per alcuno e questo aumenta la sua angoscia.

Avendole domandato, perchè si lamenta sempre delle compagne di sventura, delle custodi, dei medici, risponde che lo fa per sfogare il senso di tetraggine, da cui si sente afflitta, ma che in realtà non è stata mai maltrattata; solo un medico, somministrandole dosi spinte di oppio, forse per liberarsi di lei, ha contribuito a pietrificarle il cervello e contro costui ella mantiene le sue accuse.

L'inferma di questa osservazione ha sofferto dunque parecchi accessi depressivi (per lo meno 6-7), durante i quali però non ha mostrato spiccatamente le note dell' inibizione psicomotrice, giacchè si è presentata costantemente angosciosa, con delirii di dannazione ecc. Attualmente si va accentuando, come ho detto, la tendenza ad accusare, a lamentarsi, a metter male ecc. — deve essere interpetrato questo fatto, nel senso Kraepeliniano di uno stato misto maniaco-depressivo? Non mi pare; la forma mormoratoria in questo caso, oltre a trovar ragione nella costituzione paranoide della inferma, io credo sia causata anche dalla demenza che si va annunziando.

*
* *

Il Kraepelin non nega in modo reciso che vi siano malati, i quali soffrano accessi sempre dello stesso genere o maniaci o malinconici, ma aggiunge che, esaminando bene i singoli casi, si osserveranno sempre fasi di depressione o di esaltamento per quanto brevi e poco pronunziate, le quali precedano, interrompano o seguano rispettivamente gli accessi maniaci e gli accessi malinconici.

Più recisi forse dello stesso **Kraepelin**, nel non ammettere le manie e le malinconie periodiche genuine, sono altri autori — **Thomsen** (*congrés des médicins aliénistes*, *session de Braxelles*, 2° volume pag. 69) — **Rogues de Fursac**, (*manuel de Ptychiatrie* 1903 pag. 206) — **Afranio Peixoto** (*ànn. méd-psychologiques* 1905 pag. 214) etc., i quali sostengono che le pretese manie e malinconie periodiche sono dei tipi d'accessi maniaco-depressivi, a predominio di mania o di malinconia.

Certamente esistono casi, ed abbastanza numerosi, in cui il succedersi, per lo più in modo irregolare, di sindromi di depressione e di sindromi di esaltamento, appare evidente, ma credo sia un'esagerazione ritenere, che esempii di manie e di malinconie periodiche genuine, come anche accessi genuini di mania e di malinconia, non esistano Se pure, qualche volta, preceda l'accesso maniaco un lieve grado di malessere o, lo segua un lieve torpore psicomotorio, non è pienamente giustificato che si debbano considerare queste fasi, sempre come stati depressivi: la maggior parte delle malattie mentali, allo stesso modo che le malattie comuni, sono precedute da un periodo prodomico, che in niente differisce da quello che talora precede l'attacco maniaco, e l'affievolimento delle attività psichiche, che qualche volta succede a grave agitazione maniacale, può benissimo passare, quando non è grave e protratto, per l'esaurimento prodotto dalla scarica psicomotrice maniacale.

Similmente, quando tra la tristezza e l'allegria non vi è un rapido voltafaccia, e mancano i segni dell'eccitamento psicomotorio, quel po' di umor gaio, che manifestano talora — assai raramente per verità — i malati, guariti da un accesso depressivo, si può mettere in conto della gioia della guarigione medesima: « Coricarsi senza la minaccia d'una notte insonne ed affollata « di fantasmi spaventosi, risvegliarsi di pieno giorno col corpo « alacre e coll'amino ilare; affrontare con fiducia spensierata le « traversie e le incertezze della giornata; mangiar bene e digerir « meglio; prender parte attiva a conversazioni interessanti o « facete; gustare una passeggiata a piedi, una boccata d'aria, « uno spettacolo naturale od un'opera d'arte; rivedere senz'alcun « rinnovamento d'angoscia i luoghi che furono il teatro delle « sofferenze passate; ed anzi cavarne materia ad un confronto « piacevole col presente; sentirsi liberi dall'oppressione morbosa, « accessibili a tutti i piaceri e immunizzati per lungo tempo a « tutti i dolori, è veramente una felicità che non ha l'uguale.

« Se la malinconia è la più dolorosa delle malattie, la sua scom-
« parsa è la più piacevole delle guarigione ». Tanzi.

I casi, che io ho riportati sinora, stando alle notizie, che ho potuto raccogliere, rappresenterebbero esempii di manie e malinconie periodiche genuine; non si può negare però la possibilità che fasi di colorito opposto a quello che, parrebbe dalle storie, avessero solamente presentato i malati, non sieno passate inosservate, quando essi non erano sottoposti alle cure di specialisti; però, tenendo presente che in molti di quei malati si hanno notizie abbastanza dettagliate della loro vita anteriore a quella manicomiale (osservazioni I, III, VII, XII, XIII), e specialmente poi che molti accessi si sono ripetuti per parecchi di essi nel Manicomio, conservandosi sempre dello stesso genere, sono indotto a ritenere che, se questo gruppo va assottigliato, non deve andare completamente distrutto. Non si può neppure negare la possibilità, che i malati delle osservazioni, sinora riportate, potranno in seguito, quando che sia, presentare accessi opposti a quelli sinora sofferti, ma per parecchi di essi parrebbe doversi escludere anche quest'altra possibilità, per l'esito demenziale, già avvenuto (oss. VII, XIII ecc.).

Ho riunito in un unico gruppo le osservazioni precedenti, considerandole tutte come di forme periodiche, per contrapporle a quelle, che seguiranno, di forme più o meno schiettamente circolari; ma parecchie di esse, per i lunghi periodi di sanità, andrebbero forse meglio sotto il nome di forme recidivanti (per esempio le osservazioni II, XI, XII). In verità però non si possono negare i tratti d'unione, che la scuola del Kraepelin dimostra tra le forme recidivanti e le forme periodiche: risultano un poco anche dalle mie osservazioni; tra quelle di maniaci infatti vi sono: la X, in cui si rileva che attualmente gli accessi si ripetono con ritmo regolare e costante circa ogni 20 giorni, e la II, in cui, non tenendo conto dei primi tre attacchi, pei quali ci mancano notizie in rapporto alle date, si rileva che tra il 3° e 4° attacco vi è stato un intervallo di ben 11 anni (1888-1899) e tra il 4° e 5° attacco un altro intervallo di 6 anni (1899-1905); ora tra queste due osservazioni si potrebbero considerare come tratti d'unione: le oss. IX e VIII, nella prima delle quali si osserva che gl'intervalli non hanno raggiunto mai un anno di durata (l'intervallo più lungo è durato dall'ottobre 1895 al Novembre 1896), e nella seconda che appena l'hanno oltrepassato (l'intervallo più lungo è durato dal No-

vembre 1900 al Febbraio 1902); le osserv. VII, VI, V, dalle quali risulta che gl' intervalli tra gli accessi sono stati ordinariamente di parecchi anni; la IV, nella quale osserviamo, durante il periodo 1891-1894 accessi ripetentisi a brevissimi intervalli e dopo una tregua discretamente lunga 1894-1900, ricominciare lo stesso decorso morboso, che dura tuttora; infine la III, nella quale troviamo che i primi accessi si son ripetuti a lunghi intervalli — dal 1883 al 1890 e dal 1891 al 1903 — e che gli ultimi si vanno ripetendo con maggior frequenza.

Per l'esiguità del numero, non sono ugualmente dimostrative le osservazioni di malinconici; pure tra la XI, in cui si nota che i due accessi, sinora sofferti dall' infermo, sono separati da un intervallo di 12 anni, e le oss. XV, XIV, in cui si osserva gli accessi ripetersi a brevi intervalli, vi sono: l'osservazione XII, in cui si nota che tra i primi due accessi vi è stato un intervallo di ben 13 anni e tra il 2° ed il 3° un altro intervallo di 6 anni, e la XIII, in cui si rileva che in circa 16 anni di malattia l'inferma ha sofferto quattro acccessi nel manicomio e diversi altri in libertà.

Limiti netti quindi tra forme recidivanti e forme periodiche non esistono, pur tuttavia la differenza tra chi soffre soltanto un paio di accessi in tutta la vita, con intervalli lunghi di 20-25 anni, come in 7 casi di S. Perazzolo e R. Lambranzi, e perfino di 32 anni, come in un caso del Kraepelin, e chi soffre ininterrottamente accessi periodici, la differenza appare troppo grande, perchè sembri giustificato riunirli in un sol gruppo. E per vero, per le recidive che avvengono in capo a 20-25 e 32 anni, pare più accettabile l' ipotesi « che sieno i frangenti della vita che pre- « parino le condizioni necessarie al ripetersi della malattia » (Bianchi), anzichè l' ipotesi di un' immancabile diatesi costituzionale.

Riguardo all' intensità e frequenza degli accessi, in rapporto alla durata della malattia, non appare apprezzabile alcuna particolarità. Neanche trovo pienamente giustificata la distinzione che fa il Gilbert Ballet (*Traité de médicine*) tra la mania e la malinconia semplice da una parte e la mania e malinconia periodica dall' altra, per la maggiore intensità dei sintomi della mania e malinconia semplice, in cui gli accessi sarebbero preceduti da prodromi, e provocati da una causa fisica e morale facilmente apprezzabile (malattie infettive, dolori ecc.), mentre gli accessi di mania e malinconia periodiche sorgerebbero in generale brusca-

mente, senza causa occasionale ben netta, e conserverebbero sempre un' andatura moderata: tra queste osservazioni di forme periodiche non mancano esempii, in cui per lo sviluppo degli accessi vi sono stati coefficienti morali e fisici (dolori, malattie), come le I, XIII, XV; nè mancano esempii di accessi molto intensi, come nelle osservazioni I, IV, VIII, IX ecc.

Osservazione XVI.

B. Domenico, di anni 60, ammogliato, contadino — uno zio materno era debole di mente — Egli fu accolto la prima volta nel Manicomio dell'Arco il 19 settembre 1878, rimanendovi ricoverato sino al 4 novembre dello stesso anno con eccitamento psicomotore a carattere maniacale.

Ritornò al Manicomio il 7 aprile 1885 (negli otto anni che rimase a casa tra la precedente e quest'ammissione si addimostrò perfettamente guarito), anche questa volta con sindromi maniaca.

Dal 1885 al 1891 è stato ricoverato altre tre volte nel Manicomio colla stessa forma morbosa; è sempre stato dimesso dopo breve degenza.

Il 28 febbraio 1891 è la sesta volta che rientra nel Manicomio — presenta accessi maniaci della durata di qualche settimana, in cui è eccitato, loquace e talvolta minaccioso — negli intervalli è calmo, capace di attendere a qualche lavoro; ma presenta minore alacrità psichica e scemata forza fisica.

Un'altra ammissione avviene il 20 gennaio 1897 — venti giorni prima erano cominciati i disordini mentali — alla ricezione si presenta eccitato, allegro e loquace — risponde al medico con linguaggio osceno e scorretto — Sino al giugno 1898 soffre accessi periodici maniacali, durante i quali si mostra clamoroso, irrequieto, loquace — talora con marcato sentimento di benessere e di vigoria — altre volte con spiccata tendenza a dir male, ad accusare, ad insultare. In seguito gradatamente entra in una fase depressiva.

23 Dicembre 1901 — L'infermo asserisce di non ricordare più nulla del suo passato; questa è un'esagerazione e dipende dal tono depresso del suo spirito, infatti, esaminando bene il potere mnemonico si rileva che molti fatti egli non li rievoca per semplice difetto di volontà — quel che si nota anche è una tinta di sconforto, un senso di star male, di non esser capace di lavorare — piange, pensando di esser divenuto un individuo incapace di bastare a se stesso e senza risorse.

Fu dimesso guarito il 2 agosto 1902.

È stato riammesso l'ottava volta il 7 luglio 1906 — in stato d' inibizione malinconica.

10 Luglio 1906 — Immutato — non chiede nulla, si alimenta a stento; non mostra disordini nè sensoriali, nè ideativi.

20 Luglio 1906 — È in stato di semi-stupore, stordito — mostra di non ricordare niente, di non saper niente — si considera incapace a qualsiasi lavoro.

19 Agosto 1906 — Da diversi giorni è entrato in una fase maniacale — l'umore è allegro, sbrigliato — è in continua agitazione motrice e psichica — inveisce, canta, ride, motteggia--non è confuso — alle domande risponde adeguatamente e se passa subito da un'idea ad un'altra, tra queste si può trovare sempre qualche legame, per quanto debole e lontano, che le connetta — è orientato perfettamente nell'ambiente e nel tempo; ricorda con discreta esattezza molti dei fatti occorsigli, sia di data recente, che remota: le sue precedenti ammissioni, i nomi dei medici e degli infermieri, che presero cura di lui ecc.

Non desidera molto di esser dimesso, forse tenendo presente le sue ristrettezze familiari — sono scialbi i sentimenti affettivi: parla della moglie e delle figlie col più grande disinteresse.

Si rileva dalla storia di quest' infermo che gli accessi maniacali spesso sono stati seguiti da fasi che hanno tutta l'apparenza di stati malinconici; quest' ultima volta poi il B. è stato ammesso in una fase schiettamente depressiva, dalla quale è passato in una fase maniacale di eguale intensità: si tratta quindi senza dubbio di un accesso doppio.

Osservazione XVII.

M. Luigi, nato il 16 giugno 1839, ammogliato, commerciante, nessuna notizia famigliare degna di considerazione, tranne che la madre, mentre era gravida di lui, ebbe a soffrire un grave urto sull'addome.

Egli bambino, è stato alquanto svogliato nello studio, ma, essendo stato da un suo zio iniziato nel commercio, si produsse abbastanza bene, quantunque in seguito, per le esigenze di una numerosa famiglia, ebbe a soffrire rovesci di fortuna.

Il M. assicura che, per causa della tutela di una sua nipote, ebbe delle dispute, abbastanza violenti, con un suo cognato ed attribuisce alle male arti di costui l'essere stato rinchiuso la prima volta nel Manicomio.

Ha abusato del vino e dei liquori.

Il 13 maggio 1892 è la quarta volta che è ammesso nel Manicomio (delle precedenti ammissioni non vi sono notizie dettagliate), dall'esame delle funzioni psichiche si rileva.

« Percezioni normali; memoria buona; i sentimenti affettivi sono conservati; insiste per vedere la moglie, lamentandosi della sua assenza; chiede di essere posto in libertà per aiutare i figli, pei quali si mostra affezionatissimo. Quello, che in lui costituisce la base dei suoi disturbi psichici, è un carattere molto vivo, per cui alle parole, che gli sembrano offensive o a doppio senso, reagisce molto vivamente, però non è passato mai a vie di fatto; solo una volta, ruppe la testa ad un tale, che si era per-

messo di denigrare Napoli alla sua presenza — Non è lurido, nè laceratore; le idee si succedono regolarmente.

Fu dimesso guarito il 5 settembre 1892.

Rientra nel Manicomio la 5.ª volta il 24 marzo 1897, per aver avuto degli scatti violenti nell'Ospedale Internazionale, dove trovavasi ricoverato con attacco di influenza. Alla ricezione è calmo; riconosce i medici ed il Manicomio, risponde adeguatamente, solo dà in escandescenze quando sa che il vitto della giornata è stato già distribuito.

25 Aprile 1898 — Litiga con gli altri ricoverati per delle bazzecole — Accusa l'Ispettore di parzialismo; crede di essere l'uomo atto a regolare ed a dirigere ogni cosa.

20 Maggio 1898 — Tendenza spiccata a sorvegliare ammalati e custodi, ed a fare il critico di tutto e di tutti. Circa il fatto di essere stato condotto al manicomio, giudica sia stato per rappresaglia dei suoi parenti e della questura.

17 Dicembre 1898 — Il M., così come nelle precedenti sue ammissioni, si è andato gradatamente riordinando nelle sue varie attività psichiche. Questo ritorno alle condizioni ordinarie è stato questa volta un po' più lento, e pare anche un po' meno completo, nel senso che una certa nota di torpore, d'indifferenza, un certo attaccamento alle più piccole cose, un affievolimento per i più pratici obiettivi della vita, si è sostituito alle note esaltate, agli scatti ed alla faccenderia, che sono le caratteristiche della sua fase attiva morbosa. Nelle presenti condizioni egli si uniforma al regime manicomiale; non chiede più colla solita insistenza; è nell'insieme molto governabile.

E' dimesso il 19 dicembre 1898.

Poco dopo, il 30 dicembre 1898 ritorna al Manicomio (è la sesta volta)—è condotto in sala *agitati*, perchè molto aggressivo—è taciturno, non rispondendo che a segni alle domande, che gli si rivolgono — vestito in mutande, colla coperta sulle spalle, egli assume delle pose altere ed al Medico ed a tutti quelli che l'avvicinano, fa segno di allontanarsi — Sempre però s'immischia delle cose, che succedono intorno a lui, perchè interviene sempre nelle dispute in favore o contro qualcuno, facendo segni di minaccia o di perdono. Calmatasi la grave agitazione, rimane la tendenza ad accusare, a lamentarsi, ad intervenire nei litigi, a provocarli etc.

Nel Marzo 1899 migliora, ma ne residua un torpore in tutti i processi psichici, soprattutto nella condotta, per cui egli non si interessa che del cibo, della nettezza della sua persona e di niente altro.

E' dimesso il 30 novembre 1899.

È stato riammesso, quest ultima volta (è la 7.ª volta), il 12 aprile 1903, con leggiera agitazione psicomotrice.

6 Luglio 904 — Le solite accuse al personale di custodia, le solite adulazioni al personale medico; è facile ad attaccar briga, pronto a dir male di tutti.

8 agosto 904 — In questi ultimi giorni è un po' triste, abbattuto: non si occupa di nulla, non prende alcuna parte alla vita che si fa intorno a lui.

4 Settembre 904—Ancora torpido, triste; non sa dar ragione del suo mutamento.

3 Ottobre 904—E' ridivenuto irrequieto e disturba gli altri ricoverati, insultandoli — sempre deferente verso il personale sanitario, egli crede di farsi attivo nella sala, chiedendo e dando informazioni, quasi sempre erronee — s' impone agli altri ricoverati con minacce e con aria di superiorità.

Questo stato di modico eccitamento dura sino al dicembre 1904.

Il 7 marzo 1905 ebbe la notizia della morte di una sua figliuola, pianse e si mostrò afflittissimo; niente valse a rasserenare il suo animo, ma dopo pochi giorni cominciò una nuova fase maniacale.

12 Marzo 1905 — Oltremodo irrequieto — si spoglia e si veste continuamente — chiacchiera di tutti e di tutto — emotivo; ora disprezza, ora protegge la stessa persona; ha il volto acceso, la voce rauca.

Questa fase di agitazione maniacale, pur avendo perduto d'intensità, dura tuttora, interrotta soltanto da qualche breve tratto di relativa tranquillità, in generale egli è sempre querulo; non smette mai di criticare ora un malato, ora un custode: pretende sempre di sopraintendere all'andamento della sua sezione.

Presenta qualche lacuna mnemonica ed un po' di fiacchezza di critica, ma non si può parlare ancora di vera demenza; egli conserva la maggior parte del suo patrimonio mentale, nè lascia rilevare incoerenza nei suoi atti e nelle sue parole.

Risulta dalla storia clinica, che il M. ha sofferto sinora parecchi attacchi maniacali, discretamente intensi ed abbastanza lunghi e che dopo la fase maniacale è stato notato spesso un certo grado di torpore psicomotorio—ma è importante che nel penultimo accesso si è insinuata una fase depressiva, chiaramente apprezzabile (agosto-settembre 1904).

Osservazione XVIII.

I. Pasquale, nato il 1871, facchino di dogana — pare non vi sia ereditarietà psicopatica nè nevropatica.

Fu accolto, la prima volta, nel Manicomio il 29 Giugno 1889—da una quindicina di giorni erano cominciati i disordini mentali, sotto forma di delirio di persecuzione — nel riceversi nel Manicomio, si presentò calmo, alquanto tardo nei movimenti e nelle risposte. Rimase ricoverato fino al 10 Novembre 1889, presentando umore triste, leggiera inibizione psicomotrice, lamento contro i compagni di lavoro e contro i parenti, dai quali si diceva continuamente maltrattato.

È riammesso l' 11 Luglio 1891 — Riporto qualche diario.

14 Luglio 1891 — l' infermo dice, che venne l' altra volta (nel 1889) accolto nel Manicomio, perchè era diventato *scimonito*, in seguito a percosse ed a maltrattamenti d' ogni genere, ricevuti dal padre e da altre persone di famiglia, che non lo hanno mai potuto vedere ed hanno cercato sempre tutti i mezzi per sbarazzarsene. Da che è stato ammesso questa seconda volta è calmo, meno un po' di lentezza, non presenta altri disturbi degni di nota, relativamente al processo percettivo.

Manifesta idee di persecuzione, e non è solamente la famiglia che non lo può vedere e che lo maltratta in tutti i modi, ma tutti quanti lo conoscono — perfino le mosche. A parte questo disordine nel campo ideativo, non vi è altro di notevole. Riconosce di trovarsi nel Manicomio e ne vorrebbe uscire, ritenendosi perfettamente sano di mente.

30 Settembre 1891 — Si presenta con l' aria di un uomo dispiaciuto— risponde adeguatamente alle domande, non dèvia dall' argomento ed è capace di percezioni piuttosto complesse. Ha conoscenza dell' ambiente in cui si trova, è capace di dare sul conto degli altri qualche giudizio esatto e si comporta quasi sempre regolarmente. L' ideazione è spedita e le idee si succedono, conservando sempre un nesso logico tra loro; il contenuto dei suoi discorsi è sempre però la persecuzione da cui si crede oppresso; non vi è persona che lo tratti bene: i primi nemici sono i suoi parenti ed i compagni antichi di lavoro; il Sindaco del suo paese ha prestato la sua opera per rovinarlo ed allora tutti sarebbero contenti quando egli fosse morto; narra molti incidenti della vita passata in famiglia e cerca con lusso di argomenti di dimostrare che i genitori sono i suoi nemici capitali; agli altri fratelli tutte le preferenze, tutte le carezze, a lui invece, sventurato, maltrattamenti, privazioni e punizioni; desidera di uscire per tornare al lavoro.

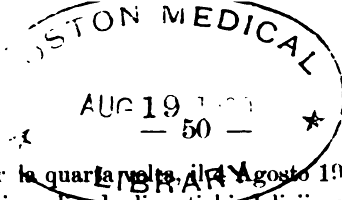
5 Ottobre 1891 — Cammina su e giù per la sala, senza posa, fischiando, saltando sui letti; gli si è dovuta applicare la camicia di forza. Non è possibile avere risposte adeguate, esse sono sempre in rapporto col suo delirio di persecuzione.

Verso il Febbraio era completamente guarito dell' accesso maniacale e fu dimesso il 13 Marzo 1892.

È riammesso per la terza volta il 24 Agosto 1894 « è triste, dispiaciuto, afferma di essere stato maltrattato dai compagni di lavoro; è insonne, agitato; la nutrizione è buona ».

15 aprile 1894. Percezioni di luogo e di persone esatte; attenzione sufficiente; memoria buona; ammette di andar soggetto a disordini mentali, i quali nell'Agosto ultimo si svilupparono principalmente sotto l' influenza del calore e consistevano in insonnia, incapacità di attendere al lavoro, bisogno di camminare, umore triste, cefalea.

Guarito dopo un paio di mesi, fu dimesso il 29 Febbraio 1895.



È riammesso, per la quarta volta, il 4 Agosto 1901. L' ammalato ritorna al Manicomio pel risveglio degli antichi delirii persecutorii da parte della sua famiglia; il lavoro faceva difetto, egli ridotto scalzo, senza vestiti, non riusciva a guadagnare tanto da potersi sfamare, e la famiglia senza cuore si rifiutava di soccorrerlo; di qui diverbii e clamorose risse domestiche, che hanno determinato l' invio dell' infermo di nuovo nel Manicomio.

15 Settembre 1901 — Irrequieto: vuole passeggiare continuamente a passi accelerati: non risponde affatto alle domande e guarda con indifferenza chi lo interroga: è trascurato nel vestire — il sonno è interrotto— si alimenta a sufficienza.

È dimesso guarito il 22 Gennaio 1902.

È ammesso per la 5ª volta il 17 Aprile 1902. È abbattuto e stordito: risponde a stento e con voce fioca. Si lamenta di essere stato maltrattato dalle guardie, che l'hanno accompagnato.

18 aprile 1902. È in istato di stupore: risponde a stento a qualche domanda.

2 maggio 1902. È uscito dallo stato di stupore, ma è sempre torpido ed inibito.

21 maggio 1902. Mentre da alcuni giorni si mostrava psichicamente integro, lavorava, era tranquillo e di umore allegro; cominciò a poco, a poco ad essere intontito, a non poter più compiere il suo lavoro; questo torpore si accentuò fino al grado di un completo stupore, per cui l'infermo dovette stare a letto più giorni, senza nessun contatto psichico coll'ambiente. Ora incomincia ad uscire dal suo letargo, ma è sempre confuso ed attonito, tanto da non poter essere adibito a nessun lavoro.

Uscì guarito dal Manicomio il 9 settembre 1902.

È ammesso, per la 6.ª volta, il 6 giugno 1903 « ha avuto un periodo di agitazione psicomotrice molto intenso, con atti impulsivi, distruttivi, giungendo persino ad appiccare il fuoco alla propria casa »—alla ricezione è attonito, torpido, sonnolento.

20 giugno 1903 — Ricorda perfettamente quello che ha commesso in casa propria — ha completa coscienza dell'ambiente, in cui vive e delle proprie condizioni.

1.º agosto 1903. Da qualche giorno è alquanto eccitato, è ridivenuto novellamente poco socievole cogli altri ricoverati, e talora è ostile col personale di custodia — non si presta al lavoro — poco dorme la notte.

6 agosto 1903 — La ragione del leggiero eccitamento, descritto nel diario precedente, egli la ripone nell'essere stato burlato dal medico, che non l'aveva messo al lavoro, come gli aveva promesso: infatti, appagato da tre giorni, si mostra contento, laborioso; è solo alquanto confuso.

9 settembre 1903. È in preda ad eccitamento; è loquace. Anche in questo stato si presta a qualche lavoro.

Nel novembre 1903 è molto migliorato, corretto, ordinato — È dimesso il 16 maggio 1904.

È stato riammesso quest'ultima volta (7.ª) il 12 giugno 1906 — L'infermo rientra nel Manicomio, perchè in casa ha dato segni di disordini mentali, con atti impulsivi — alla ricezione si protesta innocente delle accuse che gli sono state mosse.

20 luglio 1906 — È bene orientato nel tempo e nel luogo — conserva la memoria integra; ricorda con precisione mirabile tutte le date di entrata e di uscita dal Manicomio, i nomi dei medici e degli infermieri, che presero cura di lui ecc. — Le idee si succedono con processo logico; vi è un po' di prolissità, ma senza fuga d'idee: l'ideazione si aggira intorno ai pretesi torti, ricevuti dai suoi parenti e dai compagni di lavoro — Assicura ch'egli non è pazzo, nè è stato mai pazzo, ma soltanto sofferente di debolezza di nervi, per la quale malattia, avrebbe bisogno di medicine, che non gli vengono mai opportunamente somministrate e di vitto abbondante, che qui gli manca, per cui dimagra a colpo d'occhio; perciò egli desidera di prestar servizio in cucina; così potrà provvedere abbondantemente alla sua alimentazione, e potrà, dimostrando di esser tranquillo e capace di lavorare, esser dimesso presto guarito.

L'agitazione motrice si limita al camminare su e giù a passi accelerati.

Risulta da questa storia clinica, che l'infermo I. Pasquale, in tutti gli attacchi, ha presentato, come nota costante, il lamento contro i suoi parenti, i suoi compagni di lavoro ecc.; a questo lamento, a volte si è accompagnato eccitamento, a volte inibizione psicomotrice.

Osservazione XIX.

P Gennaro, nato il 1853, sacerdote, maestro d'organo — niente dal lato gentilizio. Egli è stato sempre corretto e studioso fino all'età di 20 anni, quando esaurito dallo studio e dal dolore della perdita di uno zio, cominciò a presentare segni di disordini mentali — era depresso, si considerava incapace del ministero del sacerdozio ed aveva tendenza suicida; di questa sindrome malinconica guarì dopo due mesi — Più tardi, consacrato sacerdote, cominciò ad esser preoccupato delle spese che aveva dovuto sostenere la sua famiglia per lui e ricadde in malinconia; in tale stato, forse non immune da disordini sensoriali, assalì e percosse un prete, in seguito presentò delirio di dannazione. Fu necessario quindi provvedere pel ricovero manicomiale nel marzo 1878; rimase ricoverato sino all'Agosto dello stesso anno, ma le notizie su questa prima ammissione manicomiale sono alquanto scarse ed imprecise.

Una seconda ammissione avvenne il 1.° luglio 1890 — « Qualche settima prima un suo scolaro, avendo vinto il concorso per cantore del Duomo, qualcuno disse che ciò era accaduto per intrighi di lui; egli se ne accorò molto e dopo qualche giorno cadde in preda a forte agitazione — Minacciava; inveiva contro tutti; voleva precipitarsi dal balcone ecc. », in tali condizioni fu condotto al Manicomio.

Lo stato dell'infermo è così descritto:

È in continua agitazione; tuttochè represso, muove il tronco e la testa ora da un lato ora dall'altro; ammicca, soffia e fa mille smorfie, senza darsi mai tregua.

L'attività percettiva è conservata, anzi vi ha facilità di percezione, ma non fissa l'attenzione sopra nessun oggetto — scambia frequentemente le persone — passa con grande facilità da un'idea ad un'altra — idee disparate, espresse a scatti, senza apparente connessione. Alle domande, che dimostra comprendere, non dà risposte adeguate, ovvero dà un principio di risposta e passa ad altra idea — non dimostra una chiara coscienza del proprio stato — canta, ride, comanda, motteggia — Volontà variabile a momenti, secondo le idee che si succedono e secondo l'umore.

Fu dimesso, guarito, il 27 agosto 1890.

Ritornò al Manicomio il 19 aprile 1891 con sindrome maniacale.

23 aprile 1891. Nei passati giorni si è avventato contro le persone di sua conoscenza, percuotendole; attualmente presenta vivo eccitamento psicomotore — si nota sopratutto l'oscenità delle frasi — le imprecazioni, le bestemmie contro Dio ed i Santi; ha facili illusioni — la nutrizione è conservata.

21 maggio 1891 — Migliora progressivamente: riconosce il sito, dove si trova e le persone che lo circondano — le idee sono meno fugaci e meno labilmente connesse; si nota ancora però un poco di esaltamento, una facile loquacità, un facile cambiamento di umore — È ritornato del tutto alle sue idee religiose.

26 maggio 1891. Ieri, perchè non vide nessuno della sua famiglia s'impressionò e si agitò — un'ansia grave era sul suo volto; non riposava più un momento; rispondeva a brevi frasi, a monosillabi, cosicchè, prevedendo un nuovo accesso, fu mestieri mandare a chiamare i suoi — dopo di che egli si calmò. Oggi è abbastanza allegro e soddisfatto pel pericolo sfuggito, che egli ha completamente ed esattamente misurato; ricorda tutte le vicissitudini della sua pazzia — tutte le fasi — durante le quali i disordini sensoriali hanno avuto una parte, non poco importante.

Fu dimesso il 16 maggio 1891.

Ritorna al Manicomio il 24 Marzo 1894 — « molto loquace, disordinato, piglia occasione di tutte le impressioni, che lo raggiungono, per esprimere dei giudizii barocchi.

Attenzione mobilissima; è capace di concetti e giudizii giusti, quando si cerca di concentrare le sue attività psichiche sopra un ordine di considerazione, ma ciò non è possibile per molto tempo; esce in frasi oscene ed è pronto alla reazione, quando è contrariato ».

Guarisce rapidamente ed è dimesso il 12 aprile 1894.

Il 17 marzo 1896 è la 5ª volta che ritorna nel Manicomio — « non è possibile aver risposte adeguate nè farlo star fermo — nei discorsi è sarcastico ed erotico — vuole e disvuole a momenti — viso acceso, tenuta

trascurata, facilmente si scaglia contro chiunque gli capita vicino e, se è trattenuto. vomita un mondo di oscenità — ha frequenti disordini sensoriali ».

Dopo una decina di giorni di questa grave agitazione, si calma alquanto ricorda le stranezze commesse e ne dà la colpa ad attacchi ingiusti inflittigli, a dispiaceri, a cui non ha potuto resistere — chiede di essere trattato meglio degli altri, tenendo presente la sua condizione di sacerdote e fa un mondo di scuse per le oscenità dette, durante il periodo di forte eccitamento.

È dimesso il 3 giugno 1896, ma ritorna dopo pochi giorni, ricaduto nell'eccitamento, che dura una quindicina di giorni, discretamente intenso, diminuendo poi rapidamente.

24 Giugno 1896 — Non ha ancora il chiaro apprezzamento del suo male; vorrebbe leggere, scrivere, far tante cose, senza che ne sappia esattamente lo scopo; ha notevole tendenza a fumare.

Il 22 Agosto 1896 fu dimesso guarito,

Un altro lieve e breve attacco maniacale soffrì nel maggio 1901; rimase ricoverato soltanto pochi giorni nel Manicomio.

Il 4 settembre 1901, in seguito ad un tentativo di suicidio, fu condotto (per la 7.ª volta) al Manicomio.

Percezioni perfettamente conservate, in qualche momento un po' lente per difetto di attenzione; nessun disturbo sensoriale—la memoria è integra sia pei fatti remoti, che recenti — l'ideazione è normale — l'infermo dice che causa della sua angoscia, per cui tentò suicidarsi, fu l'essersi sentito incapace di musicare un inno per la cattedrale; di questo senso di incapacità si preoccupò in tal modo da ritenere inutile la vita per lui — attualmente pare riconosca l'illogicità di queste idee: la coscienza e la personalità non sono modificate — esiste però tuttora una certa tinta di malinconia, — desidera la visita delle persone familiari e di occuparsi in qualche cosa, come a leggere.

5 Settembre 1901 — È sempre malinconico, accorato; pel resto percepisce bene ed è coerente nel ragionare.

7 Settembre 1901 — Migliorato, dorme tranquillamente la notte.

Guarito dello stato malinconico, parve che lo spirito fosse orientato in senso opposto, giacchè l'infermo si presentava gaio, aveva vaghezza di far composizioni umoristiche, nelle quali descriveva la vita manicomiale etc.

Il 17 ottobre 1901 fu dimesso guarito dal Manicomio.

Vi rientra il 2 ottobre 1902 — « È abbastanza eccitato: non presta alcuna attenzione alle domande che gli vengono rivolte; è perciò difficile ottenere risposte adeguate; riconosce di essere venuto al Manicomio ed assicura di trovarsi in condizioni di aver bisogno delle cure di esso; con piacere rivede i custodi, il medico, pel quale ha motti arguti e spesso poco corretti; non oppone alcuna resistenza ad esser condotto in Sezione ».

16 Ottobre 1902—notevole stato di agitazione psicomotrice—loquacissimo in tono di predicatore,—grande lusso di mimica e di gesto — lubrico nelle frasi.

20 Ottobre 1902 — Irrequieto, faccendiere — molesta gli altri ricoverati; parla con tono di voce imperiosa; protesta contro il suo invio al Manicomio.

Migliorato, esce con atto d'obbligo il 15 novembre 1902.

Il 9 novembre 1903 — È inviato al Manicomio giudiziario di Aversa, imputato di quattro mancati omicidii, commessi il 31 ottobre 1903 in Napoli e dei quali fa colpa a fantasmi strani, che gli turbavano la mente, al segno di non veder chiaro quel che si facesse. I particolari dei reati commessi non li ricorda, dice soltanto che, avendo una rivoltella, la fece scattare parecchie volte per la paura di persecutori immaginarii, ma non ricorda contro chi abbia indirizzato i suoi colpi.

Il 4 giugno 1904 fu trasferito al Manicomio di Napoli (è la nona volta che vi ritorna.)

5 Giugno 1904 — È tranquillo; ha ben presto riconosciuto di trovarsi nel Manicomio; risponde adeguatamente alle varie domande, che gli vengono rivolte, ma cerca di sorvolare sugli avvenimenti che lo hanno nuovamente condotto qui.

6 Agosto 1904 — Molto tranquillo, corretto e rispettoso, desidera dir la messa.

4 Settembre 1904 — Calmo, tranquillo — gli è stato concesso di dir messa ed egli se ne mostra molto soddisfatto.

23 Gennaio 1905 — Da circa una quindicina di giorni è cominciata una nuova fase di agitazione, che qualche volta si traduce anche in vie di fatto ed in minacce contro questo o quel ricoverato — specialmente contro quelli, che meno sono adatti a tollerare le sue provocazioni — non è improbabile che entrino in gioco disordini sensoriali, a giudicare dal racconto ch' egli fa di avvenimenti del tutto inverosimili.

24 Gennaio 1905 — E' eccitato, loquace; minaccia di aggredire il medico nel caso che faccia ostacolo alle sue pretese. Si lamenta di tutti e di tutto.

30 Gennaio 1905 — Continua la fase di eccitamento; si ribella contro tutti e non risparmia insinuazioni contro i folli e contro i custodi, ch'egli prende in odio; pretende di avere piena soddisfazione alle accuse ch' egli fa, altrimenti minaccia di agire da sè o con le mani o, con denunzie verso il procuratore del re — afferma di veder folli congiungersi carnalmente sotto i suoi occhi, custodi, che amoreggiano dalle porte ecc., ma che a tutto ciò egli non porta riparo, perchè ha piacere di veder compromessi tutti.

5 Febbraio 1905 — Un po' meno eccitato, ma sempre esigente nel chiedere concessioni a suo riguardo, che giustifica dichiarando di non esser pazzo nè di esserlo stato mai. Ha un sentimento esagerato della propria personalità psichica: dice che nessun psichiatra può lottare con lui — minaccia di far pervenire alla giustizia denunzie contro medici e custodi,

se non viene accontentato. Fa sempre propositi di vendetta ed aizza anche altri infermi a ribellarsi allo scopo di compromettere tutti.

8 Febbraio 1905 — Oggi è più eccitato, perchè crede che gli si usino dei dispetti ed è deciso di finirla una buona volta per sempre.

22 Febbraio 1905 — Più calmo, ma sempre eccitabile — non manifesta idee di vendette contro tutti, ma solo contro un medico, che crede causa di tutti i suoi danni.

8 marzo 1905 — Ha smesso il suo atteggiamento ostile.

30 Maggio 1905 — Correttissimo; gli si consente nuovamente di dir messa.

Dalla data di quest'ultimo diario sino ad oggi, salvo qualche breve fase di lieve eccitamento, consistente in un po' di faccenderia con loquacità, l'infermo ha serbato condotta per lo più scrupolosamente corretta.

Attualmente non presenta segni nè di eccitamento nè di depressione; è ordinato e presente a se stesso — però ha poteri inibitori molto fiacchi; in quest'ultimi tempi è bastata la vista del medico, dal quale si crede danneggiato, perchè desse segni evidenti di eccitamento, facendo anche minacce. Per questi fatti, dati i precedenti dell'infermo, i suoi odii, non ancora sopiti, contro persone determinate, dalle quali ritiene di aver ricevuto dei torti e contro le quali, probabilmente reagirebbe, non se ne è proposta ancora la dimissione.

Osservazione XX.

G. Pasqualina, nata il 25 aprile 1848, nubile, domestica, appartenente a famiglia agiata, analfabeta; il padre morì in seguito ad un dispiacere, la madre, molto spendereccia, ridusse la famiglia in miseria; morì anch'essa in seguito a dispiaceri in pochi giorni. Ella fin dalla pubertà manifestò un carattere frivolo; si mostrò amante degli spassi e poco dedita al lavoro — a 16 anni fu deflorata.

All'età di 33 anni venne in Napoli, e per quattro anni fece la domestica regolarmente; in seguito, adescata dalle promesse di un calzolaio, ne divenne l'amante, smettendo di fare la domestica. Conseguenza degli amori col calzolaio fu un parto laboriosissimo, avvenuto nella sala di maternità agl'Incurabili; dopo il parto ebbe febbre puerperale, di cui guarì completamente dopo otto giorni, rimanendo però molto stremata di forze.

Dopo circa tre mesi dallo sgravo, una notte tentò di suicidarsi, gettandosi in un pozzo — per cui la famiglia, presso la quale era a servire provvide alla sua ammissione nel Manicomio dell'Arco il 13 Novembre 1885 — Rimase ricoverata, questa prima volta fino al 5 aprile 1886, presentando eccitamento psicomotorio con tendenza ad ingiuriare, a minacciare, ad aggredire ecc.

Uscita dal Manicomio, fu messa a servire presso la baronessa P. donde, per un diverbio avuto con un servitore, si allontanò, recandosi a servire

altrove. Poco dopo, essendo andato via quel servitore, col quale si era bisticciata, ritornò al servizio della baronessa P., e divenne l'amante del nuovo servitore. In seguito passò a servire presso un'altra famiglia e poi presso un'altra ancora; qui le accadde di essere derubata di una cassa di biancheria, non scoprendosi il ladro, ella si eccitò molto, giungendo a scagliare contro gli agenti in Questura, quanto le capitava tra le mani e perfino una bottiglia, contenente una soluzione di bromuro, prescrittale da un medico, come calmante. E però fu necessaria ricondurla al Manicomio, dove fu riammessa l'11 ottobre 1890.

1.° novembre 1890—si presenta agitatissima; sembra una furia, coi capelli sciolti, il viso acceso, gli occhi iniettati, colle labbra livide, la schiuma alla bocca, trascurata nel vestire, grida, si sbraccia, pesta i piedi; ora canta canzoni oscene e fa atti impudichi, ora grida, imprecando alla ladra. al suo drudo, al delegato, all'Ispettore di P. S.

Ricorda minutamente tutti i fatti, che han preceduto la sua ammissione nel Manicomio; riconosce tutte le custodi, ch'erano all'Arco nel tempo che ella vi fu ricoverata (1886).

Ha una parlantina da non finire e racconta i più minuti episodii della sua vita agitata, senza nascondere neanche i suoi amori impudichi. È attentissima a tutto quello che si fa intorno a lei e poi lo viene a raccontare al medico; si bisticcia con tutte le custodi, perchè dice che maltrattano le ricoverate; due di queste custodi della sua sezione le sono in ispecial modo antipatiche e le minaccia continuamente — la mimica è vivace ed accompagna con gesto concitato le sue parole.

Di questo grave accesso maniacale guari verso l'agosto 1891. e fu dimessa qualche mese più tardi.

La terza ammissione avvenne il 5 febbraio 1892; era uscita da 5-6 mesi dal Manicomio, quando vi fu ricondotta, accompagnata da guardie di P. S., le quali nulla seppero dire sul conto della G.

« Alla ricezione, si presenta abbastanza calma e risponde coerentemente alle domande, che le si rivolgono ».

9 febbraio 1892.

È pressochè in una forma di semistupore: dice di sentirsi la testa molto confusa: preferisce la solitudine, domanda anzi di rimanere a letto; il tono dell'animo è mesto; ha idee tristi, teme che da un momento all'altro non le sopraggiunga qualche serio malore: mangia poco.

22 marzo « 92 ». È in preda ad agitazione maniacale, la quale, cominciata da qualche giorno con idee di persecuzione e loquacità, è andata gradatamente crescendo con tendenza a distruggere e ad aggredire — La coscienza è conservata.

16 aprile « 92 » Si mostra abbastanza più calma; chiede scusa di tutto ciò che ha fatto e delle ingiurie rivolte contro i medici e contro il personale di custodia.

18 aprile « 92 » nuovamente agitata.

8 giugno « 92 » Con lievi remissioni, soffre da circa due mesi un periodo di agitazione, che nulla vale a calmare. È impossibile tenerla senza repressione ed ove per qualche giorno si faccia quest'esperimento, è necessario subito ricorrere di nuovo ai mezzi repressivi — ha specialmente un astio particolare contro le custodi, contro le quali scaglia le più oscene invettive. In mezzo a quest'agitazione di tanto in tanto però la si vede piangere e lamentarsi con alte grida della sua triste sorte, dell'abbandono da parte dei suoi parenti ecc. ecc.

21 giugno « 92 » dal 18 giugno si nota un po' di miglioria.

29 giugno 1892 — Estremamente agitata con volto cianotico e segni d'intensa congestione cerebrale; si è alquanto calmata, in seguito all'applicazione di sei sanguisughe alle regioni mastoidee.

23 luglio « 92 » Dopo una ventina di giorni di calma, è ricaduta nella agitazione, cominciando con le solite calunnie e querimonie contro le custodi.

L'altra notte si è scagliata contro un' altra ricoverata, percuotendola, per cui la si è dovuta reprimere a letto.

14 agosto 1892 — Molto più calma; aiuta le custodi nei servizii grossolani.

9 settembre « 92 » di nuovo agitatissima.

23 settembre « 92 » — Continua lo stato di grave agitazione.

Come nei diarii riportati, così, percorrendo i rimanenti della storia clinica di quest' inferma, si nota come carattere fondamentale di essa sia quello di accusare, attaccar briga, insultare tutti quelli che per una ragione od un'altra hanno rapporti con lei; come un'accentuazione di questo carattere, si presentano i frequentissimi attacchi maniacali, durante i quali, sia che decorrano rapidamente, sia che si protraggano per mesi, il senso di ostilità arriva sino al punto che ella distrugge quanto le capiti tra le mani ed aggredisce chiunque si trovi dinanzi.

I rari periodi, in cui non sparla e non insulta come al solito, sono andati sempre più restringendosi, sin quasi a scomparire.

Però in mezzo a tanti attacchi maniacali ha pure presentato qualche fase depressiva: oltre quella accennata all' epoca della terza ammissione (5 febbraio 1892), riporto i diarii corrispondenti di quest'altra, seguita ad un gravissimo attacco maniacale.

30 gennaio 1899 — Un poco meno agitata.

2 febbraio 1899 — Ancora alquanto più calma, la si può far rimanere senza giubbetto, per parecchie ore nella giornata.

6 febbraio 1899 — Da due-tre giorni è in perfetta calma — è pallida, i muscoli della faccia sono rilasciati, l'aspetto dimesso; chiede di essere adibita a qualche lavoro.

8 Febbraio 1899 — vorrebbe lavorare, ma è impotente; è afflitta da tristi pensieri; resta molte volte come trasognata nel mezzo della sala

in un atteggiamento stuporoso; interrogata, risponde a stento ed a voce molto bassa.

10 Febbraio 1899 — Si è accentuato lo stato di malinconia: l' inferma o resta immobile in uno stato semistuporoso o ha delle illusioni ostili. Siccome ella ricorda e riconosce perfettamente il precedente periodo di agitazione maniacale, le ingiurie, le invettive che ha scagliate contro tutti, così si è messo in capo che deve essere punita e che è irremissibilmente perduta.

18 Febbraio 1899 — Immutata.

24 Febbraio 1899 — Non piange così continuamente come prima: si presta a parecchi servizii di rassetto, crede però fermamente che delle custodi le abbiano fatta la fattura.

16 Marzo 1899 — Migliorata, riconosce in certo modo il valore patologico delle sue idee di fattura e di condanna a morte; va da due giorni in sala di lavoro.

24 Marzo 1899 — Va sempre in sala di lavoro, corretta, ubbidiente, tranquilla, si può oramai ritenere guarita della fase malinconica: solo diventa triste, sino a piangere qualche volta, quando si rammenta della passata agitazione psicomotrice; di tutto ciò che ha fatto, chiede scusa e perdono al medico ed alle custodi.

9 Aprile 1899 — Da qualche giorno si presenta più loquace; dice che è dispiaciuta che le furono tagliati i capelli e manifesta propositi di vendetta e di odio contro qualche custode.

20 Aprile 1899 — Si è accentuato lo stato psichico, descritto nel precedente diario: è furibonda contro le custodi e conferma i suoi propositi di vendetta: è loquacissima e concitata; al medico formula i soliti atti di accusa contro le custodi e circa tutto l' andamento del servizio manicomiale. È prodiga di epiteti e frasi oscene; a titolo di disprezzo, assume atteggiamenti indecenti: la notte dorme poco, si alza spesso di letto ed insulta le custodi di guardia.

3 Maggio 1893 — Continua il *crescendo* della fase maniaca: aggredisce, quando può le custodi con calci, pugni, morsi; lacera e rompe ecc.

Oltre queste fasi depressive, che ho notato, non ve ne sono altre nella storia di quest'inferma, se non che da qualche anno a questa parte, durante o dopo gli accessi maniacali, è facile vederla piangere ed afflitta: si tratta di episodii rapidamente decorrenti, durante i quali al tono mesto dell'animo non corrisponde l' inibizione psicomotrice, giacchè basta invitare l' inferma a rispondere a qualche domanda, perchè ella cominci a raccontare tutti gli episodii della sua vita e si esalti man mano nel parlare sino a mostrare i rapidi passaggi da un ordine d' idee ad un altro, come nell'eccitamento maniaco. Note demenziali non esistono; l' inferma si conserva lucidissima e con memoria integra.

***

Le quattro storie XVII, XVIII, XIX, XX mostrano di comune che tutti gli accessi maniacali sono proceduti nella massima parte con umore tutt' altro che sereno; l'inferma dell' osservazione XX infatti, presenta in tutti gli attacchi la forma di mania furiosa, e gl'infermi delle rimanenti tre storie, oltre ad episodii furiosi più o meno intensi e duraturi, sono quasi costantemente brontoloni durante i loro accessi. Credo opportuno richiamare l'attenzione su questi quattro casi, perchè il Kraepelin considera la forma di mania furiosa e mormoratoria (di Heker), come uno stato misto maniaco-depressivo, risultante dalla fusione dell'umore depresso coll'esaltamento psicomotorio.

Nel maniaco ogni resistenza alle manifestazioni della pazzia provoca la collera « si può agevolmente riconoscere l' esistenza « della collera della personalità ilare, ch' è tanta più violenta in « quanto l' ilare con l' esuberanza di tutte le energie psico-soma- « tiche, non incontrando resistenza nei circuiti interni, non ne « tollera nei circuiti esterni e reagisce contro gli ostacoli con la « eccessività, la violenza e la rapidità, proporzionate alle ten- « sioni psico-cenestetiche, quali si trovano nello stato testè de- « scritto della gioia; sono scariche tanto più violenti e distruttrici, « in quanto ad esse sono aperti i piccoli circoli dell'azione mu- « scolare, alla quale sono ostruiti i grandi circuiti dell' intelletto « e delle altre forze inibitrici (Bianchi) ».

D' altra parte, in casi di forte irritazione dei centri psicomotorii « i movimenti rapidi, violenti, che procedono come intui- « zione motrice, senza raggiungere il campo visivo della coscienza « e quindi non associati ad idee correlative di distruzione, pos- « sono risvegliare secondariamente certi sentimenti di ostilità, di « vendetta, di distruzione, i quali fanno assumere quel contegno « speciale (ostile) al maniaco ».

Qui, si tratta di episodii furiosi piuttosto fugaci, che si osservano spessissimo durante il decorso di un accesso maniaco; ordinariamente si ha subito il ritorno al tono allegro dell' animo.

All' opposto nei quattro casi precedenti, come del resto in altri già riportati (X), gl'infermi durante tutti gli accessi maniacali sono quasi costantemente brontoloni; accusano medici ed infermieri; ingiuriano chiunque si trovino dinanzi; appercepiscono in senso

ostile qualunque cosa accada intorno a loro; assumono un atteggiamento altezzoso e sprezzante ecc.: non mi pare che si tratti di stati misti maniaco-depressivi: gli stati misti, secondo le osservazioni del **Weigandt** (*Ueber die Mischzustände des Manisch-depeessiven Irresein*), che se n' è interessato moltissimo, per solito durano breve tempo, e si presentano più frequenti e più lunghi negli accessi tardivi di quello che nei primi della frenosi maniaco-depressiva. Nei casi, che io ho riportati, entra in gioco, secondo il mio modo di vedere, la costituzione paranoide dei malati; si tratta infatti d' individui, i quali anche durante gl' intervalli liberi, presentano accennate le note del loro carattere anomalo: un' eccitazione permanente dispettosa del proprio io (XX), un sentimento esaltato dei propri dritti (XIX), perfino qualche accenno di delirio di persecuzione (XVIII); costoro, poco adattabili nell' ambiente libero, sempre scontenti, queruli, molesti, pretenziosi, presentano nella sovraeccitazione generale, durante gli accessi maniacali, accentuate le note del loro carattere anomalo: diventano violenti; qualunque torto o supposto tale, che ricevano, li orienta alla reazione, nella quale si esaltano tanto da raggiungere le forme più gravi del furore.

Osservazione XXI.

T. Sofia, nata il 21 Aprile 1869, appartenente a famiglia piuttosto agiata — ha ricevuto una mediocre istruzione — la madre, donna di natura molto irascibile, divorziò in Svizzera, sua patria, ed a Napoli si è rimaritata con un avvocato. La Sofia fu ricoverata una prima volta nel manicomio di Nocera Inferiore con una forma morbosa, diagnosticata— ninfomania, il 1888.

Il 15 Dicembre 1889 la madre, per punirla forse dei continui strappi, ch' ella dava alla fede coniugale. la fece ricoverare nel Manicomio provinciale di Napoli — ma, non essendosi rilevato alcun segno di disordini mentali, dopo poco tempo di degenza nel Manicomio fu dimessa (2 Aprile 1890). Appena uscita a libertà, per un trauma riportato, si abortì a 6 mesi — ebbe febbre, vomiti, dolori ventrali, ed in questo stato cadde in preda ad una grave agitazione — inveiva contro tutti; non dormiva; non si prestava a nessuna cura ecc.

Col migliorare delle condizioni uterine, dall'esaltamento psichico, piombò in uno stato di depressione e fu condotta al Manicomio (18 Luglio 1890). E' così riassunto lo stato dell' inferma: fisonomia contratta, sospettosa; la testa abbassata, se ne sta continuamente semiseduta sul letto—il processo percettivo, e tutte le altre attività psichiche, si muovono con estrema

lentezza — non parla neanche quando è energicamente interrogata — non sono rilevabili segni di disordini sensoriali—è molto deperita.

10 Agosto 1890 — Accenna a migliorare sia nelle condizioni psichiche che nelle somatiche.

15 Settembre 1890 — Molto migliorata, sta alzata per tutta la giornata; cerca la compagnia delle altre ricoverate e delle custodi ed ama vestire con una certa ricercatezza.

Poco tempo di poi, guarita completamente, fu dimessa.

Rientrò nel Manicomio il 22 Agosto 1903 in stato d'agitazione maniacale.

3 Settembre 1903 — E' in apparenza calma, ma quando comincia a parlare si deve durar fatica per farla star zitta — nel discorso però è ordinata sufficientemente: ha un concetto esagerato della sua intelligenza, della sua passata bellezza; è fiera dei suoi natali, ma non dissimula la miseria presente, che riesce a rendere tollerabile con la sua energia e con le sue risorse. Salvo l'eccitazione, che va anche diminuendo, non presenta altri disordini psichici.

Guarita di questo lieve eccitamento maniacale, fu dimessa il 5 Novembre 1903.

E' stata riammessa, quest'ultima volta, il 31 Maggio 1905—è notevolmente eccitata, di umore allegro, ciarliera — sa di trovarsi novellamente nel Manicomio e riconosce medici e custodi.

L'esaltamento psicomotorio, con rari episodii di tregua, si mantiene tuttora — le parole come i gesti rapidi e concitati sono quanto di più osceno si possa immaginare.

Non si rileva alcun deficit.

Osservazione XXII.

S. Luigi, di anni 49, sarto, ammogliato con figli — la madre morì apoplettica, egli soffrì il colera a nove anni; più tardi cominciò a soffrire di polluzioni, che continuano tuttora, quando sta parecchio tempo lontano dalla donna.

All'età di 29 anni soffrì un primo attacco di malinconia — rimase undici mesi ricoverato nel manicomio, uscendone poi perfettamente guarito; cinque anni dopo, in seguito ad un attacco d'influenza ed a dispiaceri domestici, ricadde in malinconia; ma non fu necessario neanche il ricovero nel Manicomio, perchè dopo poco tempo guarì.

Nel Novembre dello scorso anno il S. cominciò a sospettare che la gente del suo paese lo credesse capace di appropriarsi una piccola somma, a lui affidata, per fare una festicciuola in onore di un santo — questo semplice sospetto bastò perchè egli ripresentasse la sindrome depressiva, altre volte sofferta.

E' stato accolto nel Manicomio il 31 Maggio 1906 « è triste, abbattuto, tardo nelle risposte – tutta la sua ideazione si aggira intorno al suo tema doloroso — che cioè la gente del suo paese possa averlo creduto capace di trar profitto della piccola somma, che gli era stata affidata per la festa — non riesce a scacciare dall'animo tale preoccupazione, che lo assedia con violenza ossessiva e gli fa pensare al suicidio—la vita gli vien meno a poco a poco; sopratutto sente di non poter più far parte di una società, nella quale egli non rappresenta quello che ha rappresentato sinora — un' indiscutibile onestà ».

2 Giugno 1906 — Stamane è in uno stato di grave angoscia; piange disperatamente; chiede che lo si mandi via perchè possa metter fine ai suoi giorni — ha gli occhi gonfii, mangia poco.

9 Giugno 1906 — Notevolmente migliorato: ascolta le parole di conforto e comincia a sperare nella possibilità della guarigione. Dorme poco; si alimenta abbastanza.

28 Giugno 1906 — Continua il miglioramento nelle condizioni mentali e nello stato di nutrizione — non accenna più al proposito di suicidio — rinasce la speranza di ritornare nell' ambiente familiare.

8 Luglio 1906 — Continua il miglioramento.

16 Agosto 1906 — Contrariamente a quando è stato accolto nel Manicomio, l' infermo trovasi ora in preda ad un discreto grado di agitazione: l' umore non è più triste, ma gaio — l' ideazione non si aggira più monotonamente sulla possibilità che la gente sospetti della sua onestà, ma corre rapidamente da un argomento ad un altro, da un ricordo del passato ad una percezione attuale — la parola è rapida ed è accompagnata da movimenti mimici vivaci — è orientato perfettamente nell' ambiente e nel tempo.

29 Settembre 1906 — L' agitazione maniacale è andata aggravandosi — il suo discorso è ora una ridda caotica, in cui sono frammischiati nel modo più strano argomenti i più disparati — ha frequenti illusioni — crede di riconoscere nel medico un suo conoscente.

Osservazione XXIII.

C. Maddalena Ester — di 37 anni — in quanto ai dati gentilizii sappiamo solo che il padre morì folle.

Ella fu accolta la prima volta nel Manicomio il 28 luglio 1887 (età 18 anni) — i disordini mentali si erano iniziati diversi anni prima e, dalle notizie raccolte, pare con sindrome depresssiva; difatti l'inferma cominciò col presentare atteggiamento triste, sitofobia, inerzia motrice e psichica; in seguito poi dalla sindrome depressiva passò in quella maniacale, ed in tale condizione fu accolta nel Manicomio.

È stata riammessa il 15 aprile 1904, in seguito ad un tentativo di suicidio: al riceversi è pienamente cosciente del luogo, dov' è stato condotta

e dell'episodio psicopatico, che ha attraversato — racconta minutamente la sua storia e come in un momento di sconforto tentò di togliersi la vita; è in preda a grave preoccupazione pel suo avvenire.

19 giugno 1905 — Sempre triste e con spiccate note d' inibizione psicomotrice.

28 Agosto 1906 — L' inferma sta in atteggiamento malinconico — tutta contratta su se stessa, pochissima attenzione presta a tutto ciò che accade intorno a lei; per farsi intendere bisogna ripetere molte volte la domanda; soltanto in questo modo si riesce ad ottenere qualche risposta.

2 Ottobre 1906 — Un poco migliorata — il suo aspetto ed il suo contegno esprimono però sempre dolore e sconforto; risponde un poco più prontamente alle domande e le sue risposte sono coerenti ed adeguate; dice ch'ella è una sventurata, che un destino crudele la perseguita, e nel dire ciò piange.

Osservazione XXIV.

L. Concetta di circa 70 anni — maritata — l' anamnesi famigliare è ignota; ella, bambina, soffrì la meningite cerebrale, la quale l'ha lasciata quasi completamente sorda — adulta, è stata sempre di carattere volubile, strana, capricciosa, dedita molto alla lettura di romanzi.

Fu ammessa una prima volta nel Manicomio il 14 aprile 1876 e vi rimase ricoverata sino all' 8 maggio dello stesso anno, con sindrome maniacale.

Fu riammessa il 14 aprile 1884 con sindrome depressiva, causata dal dolore della perdita di due suoi figli — presentò inibizione psicomotrice, pianto continuo, sitofobia — fu dimessa guarita il 13 luglio 1884.

Attualmente sta ricoverata nel Manicomio dal 14 maggio 1896 — lo stato dell' inferma è all' epoca di quest' ultima ammissione così riassunto: percezioni deficienti; attenzione scarsa; idee di grandezza; loquacità incessante; memoria quasi spenta.

Nel Manicomio le note demenziali sono andate sempre più accentuandosi; attualmente il decadimento psichico è in grado avanzatissimo; incoerente; non ricorda niente; non riconosce alcuna persona — fisonomia stupida; non intende nessuna domanda; è indifferente per tutto ciò che cade sotto i suoi sensi.

Osservazione XXV.

A. Salvatore, di anni 28, ammogliato con figli — l'avo paterno morì folle, il padre, molto amante del vino, è di carattere irascibile e violento — Egli ha presentato sempre un carattere piuttosto mite ed una condotta regolare — bambino, ha sofferto il morbillo.

All'età di 17 anni, in seguito a minacce, fattegli da una donna, temette che da un momento all'altro l'avrebbero arrestato, e la paura fu così forte, ch'egli non trovò altro scampo che precipitarsi nel mare — salvato in tempo e ricondotto a casa, cominciò a presentarsi taciturno e triste.

Fu perciò accolto nel Manicomio, la prima volta, il 5 agosto 1895; alla ricezione si presentò molto denutrito, con atteggiamento triste ed inibizione psicomotrice — l'arresto psicomotorio aumentò sino ad una condizione di semi-stupore;. l'infermo se ne stava immobile, semi-seduto nel letto — con reazione agli stimoli lentissima — la parola lenta, pronunziata con voce appena intelligibile, spesso limitata ad un lieve movimento delle labbra, senza suono — i movimenti del corpo ugualmente molto lenti — idee deliranti a contenuto depressivo: si credeva avvelenato, temeva di dover essere tratto innanzi alla Giustizia ecc.

L'accesso depressivo, per quanto molto intenso, fu di breve durata — fu dimesso guarito il 18 settembre 1895.

Fu riammesso il 3 marzo 1900 — nell'intervallo tra il precedente ricovero e questo, l'infermo era stato sempre bene — Nei primi giorni del gennaio 1900, essendo stato chiamato a prestare il servizio militare, quasi di botto si eccitò, con tendenza a rompere quanto gli capitava tra le mani e ad inveire contro tutti — non tollerava alcun richiamo: voleva star svestito; impartiva ordini a dritta ed a manca — aveva delirii di riconoscimento —Nel Manicomio presentò intensa agitazione psicomotrice e notevole esaltamento della personalità, nel senso della forza fisica e della potenza soprannaturale, di cui egli si credeva investito—l'agitazione durò grave sino al luglio, poi andò rapidamente diminuendo — fu dimesso, guarito il 14 agosto 1900.

È stato riammesso l'11 luglio 1906 con sindrome depressiva — L'accesso sarebbe cominciato da circa tre mesi.

20 luglio 1906. L'infermo ha l'aspetto triste, preoccupato — risponde alle domande con estrema lentezza ed a voce bassa — l'ideazione si aggira monotonamente intorno a delirii di auto-accusa — piangendo dice, che non si è confessato bene e perciò sta soffrendo, e per colpa sua soffriranno anche i figli innocenti.

18 agosto 1906. L'inibizione psicomotrice si è aggravata: immobile nel letto, colla fisonomia atteggiata a dolore e ad angoscia, l'infermo non dice una parola, ed anche stimolato energicamente, non risponde alle domande, se non con lamenti — rifiuta il cibo.

Osservazione XXVI.

Di F. Salvatore, nato il 1.° gennaio 1842, ammogliato, operaio —nulla si sa dell'anamnesi familiare.

Egli è accolto la prima volta nel Manicomio provinciale di Napoli l'8 settembre 1892 (Precedentemente è stato ricoverato nel Manicomio di

Aversa, ma non si sa con quale forma morbosa), « L' attuale malattia è cominciata circa due anni fa, quando egli, non trovando lavoro ed essendo privo di mezzi, cadde in malinconia. Dal principio della malattia sino alla ammissione manicomiale non ha lasciato nulla intentato per metter fine ai suoi giorni: un anno prima si precipitò in un pozzo, riportando frattura ad una gamba; in seguito bevve del liquore arsenicale e poi ancora dell'acqua di catrame sempre a scopo suicida — più tardi, s'inferse un colpo di coltello nella regione scrotale, producendosi una profonda e grave ferita; condotto per questo all' ospedale di Loreto, anche colà trovò modo di fare un altro tentativo di suicidio, precipitandosi da una finestra ».

Alla ricezione si presenta piuttosto calmo; dice che i suoi numerosi tentativi di suicidio derivavano da alcuni tristi pensieri, che gli passavano pel capo, ma non specifica quali.

29 settembre 1892 — presenta arresto motore e psichico — condizione di semistupore; poca attenzione presta per tutto ciò che lo circonda — le percezioni sono lente ed incomplete — vagamente riconosce la sua posizione qui, la natura del sito, lo stato mentale degli altri ricoverati, i medici ecc. — le idee sono monche e staccate, con gran difficoltà si stabiliscono associazioni tra loro; la voce è fioca e l'articolazione delle parole spesso difficile — manifesta idee deliranti a contenuto doloroso; dice che è perduto, che non può sperare più niente — si sente abbattuto moralmente e fisicamente.

Di questa sindrome malinconica comincia a migliorare nel dicembre 1892.

Febbraio 1893 — Guarito, spende la sua attività nell'accudire gl' infermi e nella nettezza della sala — risponde prontamente e coerentemente — ricorda tutto della sua vita presente e passata e riconosce di essere stato folle — Si nota soltanto poca vivacità effettiva.

È dimesso l'8 aprile 1893.

Rientra nel Manicomio il 2 gennaio 1904 — « è stato raccolto per la via in uno stato di esaltamento maniacale — alla ricezione si abbandona a molti atti strani: canta, fischia, dice sconcezze, assume atteggiamenti ostili; nell'insieme mostra un'intenzionalità cosciente in tutto le estrinsecazioni psicomotrici ».

6 Gennaie 1904 — Sa di trovarsi nel Manicomio; riconosce i medici e gl' infermieri, che ebbero a curarlo altra volta (1892); ricorda abbastanza bene il passato e si lamenta della moglie, che l'ha fatto qui rinchiudere senza giustificato motivo. Risponde coerentemente; si diletta del discorso erotico, e si abbandona spesso all'onanismo.

16 Gennaio 1903 — Talora è gaio eccessivamente, altre volte è triste, piange senza ragione ed arriva sino alla disperazione — desidera di uscire al più presto.

17 Maggio 1904—E' piuttosto calmo; riconosce di aver commesse delle stranezze in casa, in seguito ad abuso di vino, ma ora si dichiara guarito — la memoria è alquanto fiacca.

Il miglioramento, accennato nel precedente diario, andò sempre più accentuandosi, sicchè fu dimesso il 30 giugno 1904.

È riammesso il 14 ottobre 1904, in seguito ad un tentativo di suicidio « è inibito e confuso — non sa dare alcuna notizia sul suo stato mentale — la rievocazione dei ricordi, anche dei più importanti della sua vita è difficilissima; rifiuta il cibo; è lurido ».

Di questa sindrome depressiva migliora gradatamente — si riordina alquanto; fa premura per uscire, ed è dimesso il 1.° aprile 1905 — ma dopo 15 giorni ritorna al Manicomio, ricaduto in depressione.

17 Maggio 1905 — Sta sempre a letto, dichiarando di sentirsi debole e fiacco — non reca alcun fastidio ai vicini, nè al personale di custodia; risponde con una certa lentezza alle domande, ma con sufficiente aggiustatezza.

16 Luglio 1905 — Trovasi in un periodo di maggiore depressione da alcuni giorni, in coincidenza di disturbi intestinali — si secca dell' interrogatorio e poco risponde — più lurido del passato: mangia con poco appetito.

27 Settembre 1905 — In quest' ultimo periodo si è potuto notare che per alcuni giorni (3-4), ogni tanto (circa ogni 30 giorni), l' infermo piomba in uno stato di semistupore, per cui diventa quasi estraneo a tutto ciò che lo circonda; d'ordinario però è sufficientemente lucido, e risponde abbastanza bene alle domande.

Questo stato continua tuttora — riporto due diarii, dei quali il primo accenna alla condizione ordinaria e l'altro alla condizione di aggravamento.

14 Luglio 1906 — L' infermo è orientato nel luogo, disorientato nel tempo; alle domande risponde coerentemente, sebbene con molta lentezza; i ricordi dei fatti occorsigli nella vita sono scoloriti ed imprecisi — i sentimenti affettivi sono fiacchi.

19 Agosto 1906 — Ha l'aspetto di persona infastidita; interrogato, dice di non sapere niente, di non ricordare niente; soltanto dopo molto insistenze si riesce a fargli ricordare qualcuno dei fatti più importanti della sua vita — non ha coscienza esatta del suo stato.

Osservazione XXVII.

M. Maria di anni 41, maritata, sa leggere e scrivere — viene trasferita dal Manicomio di Aversa in quello di Napoli, con sindrome maniacale, il 10 maggio 1895 — (età 30 anni).

21 Maggio 1895 — Le percezioni sono normali, qualche volta sono incomplete quelle di ordine più elevato — non vi sono errori sensoriali: la memoria è imprecisa, confusa, giacchè è quasi impossibile ch' ella si concentri e rifletta su ciò che dice — l' ideazione si svolge rapidamente ma è superficiale, disordinata — l' inferma mostra una parlantina invidiabile, ma i legami tra un concetto e l'altro, tra un' idea e l'altra, sono

labili. sebbene il processo logico del discorso non sia perduto; quando poi la s' invita ad esprimere con lo scritto le sue idee, allora si ha quanto di più sconclusionato si possa pensare. Ecco quello che scrive:

« Un soldo di cedrato con un po di sciruppo decreto con un amore se può essere sciruppo di ristoro.

« Con amore decreto dico di essere decreta ad un limbo di essere costretta di avere un decreto di ristoro questo è l' unico oggetto di essere cuore di amore se decrive allora io posso ordinare qualche secura di un oggetto di favore decreto io aveva ecc. ».

Presenta delirio palingnostico—afferma p. es., con tutta sicurezza, d riconoscere nel medico un suo cugino; alla vista dei suoi parenti riceve una certa emozione, ma ben presto resta indifferente e ride o parla con altri. anche quando il padre, addolorato. piange.

Guarita di questa lieve sindrome maniacale, fu dimessa il 10 ottobre 1895, ma rientrò nel Manicomio il 4 dicembre dello stesso anno, ricaduta in eccitamento.

11 Dicembre 1895 — Di umore allegro, parla a non finire e con una certa coerenza — si crede perfettamente sana, e vorrebbe esser rimessa in libertà; il processo ideativo è abbastanza superficiale per quanto rapido.

8 Marzo 1896 — Da qualche mese a questa parte è più calma e va in sala di lavoro.

18 Aprile 1896 — È nuovamente eccitata.

31 Maggio 1896 — È ritornata calma.

30 Novembre 1898 — Trovasi da circa venti giorni in calma perfetta, tanto ch'è adibita alla sala di lavoro — conserva quasi integra la memoria: ideazione celere e spontanea — umore allegro.

4 Gennaio 1899 — Nuova fase di lieve eccitamento.

13 Febbraio 1899 — Calma e corretta.

Senza esser necessario di riportare i restanti diarii della storia clinica di quest' inferma, si può dire che attualmente gli accessi maniaci si vanno ripetendo in una forma strettamente periodica — circa ogni mese per un periodo di una diecina di giorni — quello però ch' è più importante rilevare, è che i periodi intervallari, da qualche anno a questa parte, hanno acquistato un aspetto chiaramente depressivo: cosicchè attualmente il decorso morboso è schiettamente circolare. Durante gli accessi maniacali, che si riducono per lo più ad un lievissimo esaltamento, ella si mostra ilare, loquace; si presta volentieri al lavoro; presenta qualche delirio di riconoscimento e pretende di assumere la carica di custode — durante le fasi depressive, si mostra infastidita; non vuol saperne di lavorare—non risponde alle domande o risponde sdegnosamente — sempre ferma al suo posto, se ne sta indifferente per tutto ciò che accade intorno a lei.

Osservazione XXVIII.

M. Arturo di anni 54, ammogliato con figli, delegato di P. S. Il padre è morto a 50 anni di congestione cerebrale — egli pare abbia abusato di alcool, e si sia contagiato di sifilide.

Fu accolto la prima volta nel Manicomio il 16 Marzo 1899, all'età di 47 anni — la malattia sarebbe cominciata otto mesi prima, quando, per la carica di delegato, dovette pigliar parte alla repressione di moti popolari; si distinse molto nel servizio di P. S. e, per le prove di coraggio date in quell'occasione, si aspettava una promozione, che non essendo poi venuta, egli cominciò a non aver più pace, a fare stranezze di ogni sorta, per cui si dovette provvedere pel ricovero manicomiale.

Alla ricezione si presenta agitatissimo, furente, non sopporta un interrogatorio — parla di motti d'ordine, di sciarpe, di agenti di P. S. e finisce la concione col motto: « Ho servito il questore P. ».

Dopo poco tempo di degenza nel Manicomio è dimesso migliorato.

Ritorna il 26 Agosto 1899 — nel diario di ricezione è scritto: è stato bene fino ad ieri, questa mattina improvvisamente ha preso a predicare, a gridare per la strada, nei caffè — nel riceversi è agitato, loquace, fa resistenza, non vuole entrare nel Manicomio, e minaccia di ricorrere all'autorità superiore.

10 Settembre 1899 — Eccitabile ed arguto; non lascia inosservato nessuno degli avvenimenti che si svolgono intorno a lui; su tutto deve esprimere il suo giudizio, ch'è per lo più una facezia od un'espressione di dispetto. Conserva i ricordi del passato, ma spesso si perde nei particolari ed è molto superficiale — abitualmente il suo discorso è confuso per i legami associativi, che non sempre sono logici.

19 Ottobre 1899 — Da alcuni giorni è più tranquillo.

18 Novembre 1899 — E' circa un mese che il M. ha presentato una fase di graduale reintegrazione; attualmente non presenta niente più della sindrome maniacale — è perfettamente tranquillo, rispetta ed intende il regime manicomiale; è ritornato in lui l'interesse per la sua famiglia e per le sue cose. Si rileva però una certa nota di torpore e di stanchezza.

Fu dimesso il 20 Novembre 1899; appena giunto a casa, volle notizie sugli affari di famiglia, ed avendo saputo che vi era disagio economico si eccitò moltissimo — non risparmiò busse alla moglie, alla figlia e ad altri parenti, e cominciò a minacciare di morte il questore e gli altri suoi superiori, che, secondo lui, l'avevano ostacolato nelle sue aspirazioni — per queste ragioni, i parenti furono costretti a farlo riammettere nel manicomio, il 25 Novembre 1899 (dopo appena cinque giorni di libertà).

Dalla data di quest'ultima ammissione, il M. è preso nell'ingranaggio di una serie di accessi maniacali, ciascuno della durata di un paio di settimane a qualche mese, separati da intervalli della durata di un paio

di mesi. Come nella precedente, così anche in quest' osservazione, il fatto più importante, però è che in quest' ultimi tempi va delineandosi nel periodo intervallare una fase della durata di qualche settimana, in cui l' infermo è chiaramente depresso.

Cosicchè attualmente il decorso morboso è schiettamente circolare — per cui partendo dalla fase esaltata, questa passa alla fase depressiva, gradualmente, attraverso un intervallo di relativa sanità, e dalla fase depressiva si ritorna alla fase esaltata, allo stesso modo, attraversando un intervallo di relativa sanità.

Riporto tre diarii, che accennano, il primo ad una fase esaltata, il secondo ad un intervallo, l'ultimo ad una fase depressiva.

21 luglio 1906 — L'infermo è allegro, faceto, molto arguto; scambia il medico e le altre persone che lo circondano per sue vecchie conoscenze— l'attenzione è vaga e debole — l'ideazione è rapida, ma le idee si accavallano nel discorso e non si connettono, nè si coordinano bene fra di loro.

23 agosto 1906 — Risponde seriamente ed adeguatamente alle domande, ma è piuttosto parco di parole — è capace di dare sufficienti notizie sul suo conto e sul conto della sua famiglia; solo il ricordo della sua malattia mentale e delle diverse fasi di essa è impreciso e sbiadito — crede di aver sofferto soltanto di sovraeccitazione nervosa, causata da torti ricevuti, che non sa precisare. Si lamenta che lo si trattenga così a lungo nel Manicomio e desidera che lo si dimetta — nella condotta è ordinato e corretto.

18 settembre 1906 — Ha la fisonomia di persona infastidita e rattristata — assicura ch'egli è malinconico per natura, e che questa sua naturale disposizione è accentuata dalla condizione non piacevole di recluso nel Manicomio — non ammette affatto di andar soggetto a fasi di esaltamento, durante le quali sia di umore gaio — Corrispondentemente al tono depresso dell'animo, tutta la sua vita psichica è inceppata — risposte monche; ideazione povera e stentata—la rievocazione dei ricordi difficilissima.

In questo periodo egli non piglia parte ad alcuna conversazione, e si isola completamente dagli altri ricoverati e dal personale di custodia.

***

Se si deve riservare il nome di psicosi circolare ai soli casi, in cui gli accessi maniaci si alternano con gli accessi depressivi indefinitamente, con ritmo fatale, il numero di essi sembra essere abbastanza limitato; tra tutte le osservazioni riportate, appena la XXVII e la XXVIII lasciano osservare attualmente un decorso schiettamente ciclico; eppure la follia in ambedue i casi è co-

minciata; ed ha conservato per parecchio tempo la forma periodica di mania.

Si rileva da quest' ultimo gruppo d'osservazioni che, d'ordinario nei malati, nella cui storia sono registrati accessi maniaci ed accessi malinconici, l'avvicendamento di questi con quelli è avvenuto nel modo più irregolare: in un certo numero d'osservazioni (XXIV, XXV), si rileva che gli accessi maniaci e gli accessi malinconici si sono alternati a lunghi periodi di sanità, per cui non parrebbe che si debbano ricollegare fra di loro in un decorso circolare; nell'osservazione XXII, si tratta di un accesso doppio, seguito, dopo un intervallo di sanità 15 anni, a due accessi di sola malinconia, separati questi ultimi fra di loro da un altro intervallo di 5 anni; nell' osservazione XXIII, di un accesso di malinconia, che dura da oltre due anni e mezzo, seguito, dopo un periodo di sanità di 17 anni, ad un accesso doppio; il più spesso è stato qualche accesso depressivo od esaltato-depressivo, che si è cacciato in una mania periodica (oss. XVIII XIX, XX, XXI); qualche volta anche, come nell' osservazione XXVI, si nota un solo accesso maniaco in mezzo a parecchi depressivi.

Nelle due osservazioni XVI e XVII, posto che debbano essere considerate, come stati depressivi, quelle fasi di torpore psichico, che spesso sono seguite agli accessi di esaltamento psicomotorio, sofferti dagl' infermi (Vedi diarii 28 Febbraio 1891 e 23 Dicembre 1901 nell' osservazione XVI; ed i diarii 19 Dicembre 1898 e Marzo 1899 nell' osservazione XVII), gli accessi doppii appariscono nettamente scolpiti nella fase maniaca e soltanto accennati (specialmente nell' osservazione XVII) nella fase malinconica.

Frattanto, sono stato deciso a raggruppare queste due osservazioni tra quelle, in cui esistono chiaramente sindromi maniacali e sindromi malinconiche, perchè l' infermo dell' osservazione XVI, prevalentemente maniaco, è stato ammesso quest' ultima volta nel Manicomio (7 Luglio 1906) in una fase schiettamente depressiva, con notevole inibizione psicomotoria, dalla quale poi è passato in una fase di esaltamento d' uguale intensità, e che dura tuttora; e l' infermo dell'osservazione XVII, anch' esso prevalentemente maniaco, ha presentato una fase discretamente intensa di depressione, durante l' Agosto-Settembre 1904 (vedi diarii).

***

Concludendo, dei 28 casi riportati, i primi 15 sarebbero di forme periodiche, e gli altri 13 di forme più o meno chiaramente cicliche.

Per quanto io abbia seguito attentamente i malati, di cui ho riportate le storie, durante il decorso di parecchi accessi, non ho potuto mai osservare chiaramente alcuna delle sindromi miste maniaco-depressive, descritte dal KRAEPELIN e dal WEIGANDT: in alcuni maniaci, durante gli accessi, ho notato bensì delle crisi di collera, di pianto, di angoscia; ma si è trattato di episodii fugacissimi, e il ritorno al tono allegro dell'animo è avvenuto sempre rapidamente (considerando a parte quei casi, nei quali le forme, furiosa e mormoratoria, vanno spiegate colla costituzione paranoide degl' infermi); qualche volta anche ho notato delle fasi, in cui infermi maniaci si son presentati notevolmente inibiti; ma si è trattato per lo più di stati di brevissima durata, seguiti a grave agitazione, e non mi è parso doversi escludere in quei casi l'esaurimento, prodotto da un violento accesso maniacale; in un sol caso ho rilevato una sindrome molto somigliante a quella dello stupore maniaco, per l' unione dell' umore sereno con l' inibizione psicomotoria, ma si tratta di un' inferma, nella cui storia, sebbene non manchino sindromi di esaltamento e sindromi di depressione, pure giocano una parte rilevantissima i disordini sensoriali, per cui la forma morbosa non mi appare molto chiara, tanto più che la malattia è cominciata da tre anni appena, e quello stato speciale dura, ora è già qualche anno, mentre, secondo osserva il WEIGANDT, gli stati misti sono rarissimi e molto brevi nei primi attacchi della frenosi maniaco-depressiva.

Per verità però, in appoggio alla teoria unitaria KRAEPELINIANA, dalle mie poche osservazioni risulta che, tra le forme periodiche genuine di mania e di malinconia e la forma ciclica schietta, vi sono dei tratti d' unione; così, per esempio, tra le osservazioni di mania periodica e quelle di psicosi circolari vi sono: le osservazioni XVIII, XIX, XX e XXI, in cui uno o pochi accessi depressivi o maniaco-depressivi interrompono la forma periodica di mania, ed anche le osservazioni XVI e XVII, in cui gli accessi doppii appariscono appena apprezzabili nella fase depressiva; d'altra parte, tra le osservazioni di forma periodica di malinconia

e le medesime di forma circolare, vi sono le osservazioni XXII, XXIII e XXVI, dalle quali risulta che i rispettivi infermi hanno sofferto in maggior numero stati depressivi che stati di esaltamento.

Ho raggruppato tra le osservazioni di forme periodiche l'VIII e la V, nella prima delle quali è detto, che l'accesso maniaco alcune volte è stato preceduto da una sindrome fugace d'inibizione psicomotoria, e nella seconda è notato, che l'inferma è stata ammessa l'ultima volta nel Manicomio in una fase di lieve depressione, seguita ad una fase di esaltamento; ora, potendosi, sottilizzando, considerare, come stati malinconici veri e proprii, quelli presentati dagl' infermi, ciò che mi parrebbe esagerato, avendo riguardo alla brevissima durata nel primo caso, ed alla mancanza di note marcate d'inibizione psicomotoria nel secondo, quelle due osservazioni rappresenterebbero ancora tratti d'unione, tra le forme schiettamente periodiche e la forma circolare.

Queste poche osservazioni, aggiunte a quelle, dalle quali risulta che dai casi rarissimi ad unico accesso di mania e di malinconia, si arriva alle forme periodiche, mediante i casi ad una o poche recidive irregolari, con intervalli di sanità lunghissimi, dimostrano che i tratti d'unione tra la mania semplice, la mania periodica e la psicosi circolare da una parte, e la malinconia semplice, la malinconia periodica e la stessa psicosi circolare dall' altra, che il Kräepelin esamina in appoggio della sua teoria unitaria, possono essere considerati in gran parte esatti.

Soltanto che, come risulta da queste osservazioni, il numero dei casi di mania e malinconia periodiche, per quanto lo si voglia sminuire, considerando come stato malinconico vero e proprio, qualsiasi accenno depressivo, in casi di mania periodica, e come stato maniaco, qualsiasi accenno di esaltamento, in casi di malinconia periodica, è sempre abbastanza notevole, di fronte ai casi, in cui l'avvicendamento maniaco-depressivo è chiaramente apprezzabile, per sembrare pienamente giustificato di considerare la sindrome maniaca e la sindrome malinconica, come due facce diverse di una stessa malattia.

Nè d'altra parte pare del tutto dimostrato, che si debbano considerare i maniaco-depressivi (intesi nel senso Kräepeliniano) sempre come dei degenerati; giacchè, se è vero che sono colpiti dalla malattia frequentemente individui con tara ereditaria, e che talora si osserva nei malati un salire e scendere continuo

al disopra ed al disotto del tono psichico normale, pure la somiglianza che hanno spesso l' accesso maniaco e l' accesso malinconico con le psicosi da intossicazioni esogene, per quanto le ricerche recenti dell'Alberti, fatte sul potere siero ed uro-tossico di maniaci e di malinconici, abbiano dato risultati negativi, ed il fatto che i maniaco-depressivi presentano intervalli lunghissimi, (e ve ne sono che soffrono un unico accesso in tutta la vita) durante i quali non lasciano osservare alcun disordine nè nell' affettività, nè nell' ideazione, nè nella condotta, mostrano non perfettamente naturale, nella classifica Kräepeliniana, la vicinanza dei maniaco-depressivi coi paranoici, i quali presentano anomalie permanenti del carattere e dell'intelligenza, ed arrivano all' efflorescenza del delirio, accentuando gradualmente le anomalie della loro personalità anteriore.

***

Intanto i limiti della frenosi maniaco-depressiva non pare sieno nettamente segnati dalla forma di malinconia (involutiva), che sola dovrebbe conservare l' individualità clinica: al Kraepelin stesso la cosa non appare molto agevole; egli ritiene che le depressioni periodiche appartengano decisamente al dominio della frenosi maniaco-depressiva, s' iniziino nell' età giovanile o nell' età avanzata; soltanto che in quest' ultimo caso, innanzi al primo accesso, non è facile stabilire la distinzione dalla malinconia; un criterio diagnostico in favore della diagnosi di malinconia potrebbe essere allora lo stato d' agitazione angosciosa con delirii ipocondriaci, persecutorii, micromaniaci ecc.

Ora, mentre in parecchi dei casi di malinconia periodica riportati, non appariscono note spiccate d'inibizione psicomotrice (XII, XV ecc.) [1]), ho avuto occasione di notare, esaminando molte storie cliniche, il caso di un' inferma, la quale, sebbene sia stata colta da un accesso di malinconia, per la prima volta, in

[1]) Anche Franco da Rocha (*in Annali medico-patologici* — Parigi 1906) riporta l' osservazione di una giovane, la quale soffri all' età di 21 anni, nel 1900, un accesso di malinconia con agitazione angosciosa, sino all'epoca della pubblicazione, non recidivato.

età presenile (50 anni), e da questo sia passata poi nella demenza, pure non ha presentato alcun accenno dell'agitazione angosciosa della malinconia involutiva.

Riporto l'osservazione:

C. Angela — di 59 anni, maritata con figli, attendente a casa; nulla si sa dell'anamnesi familiare, nè di quella personale—è stata accolta la prima volta nel Manicomio il 18 luglio 1897, all'età di circa 50 anni.

Riporto un diario, che riassume lo stato dell'inferma.

22 agosto 1897 — Fisonomia paurosa — se ne sta immobile in un sito, volgendo intorno lo sguardo incerto, senza proferire alcuna parola — Ha le braccia strette al petto ed i pugni stretti; fortemente richiamata, guarda fisso il medico, muove le labbra, fa dei lamenti, ma non pronunzia sillaba: invitata ad alzarsi, a camminare, appena muove gli arti e subito ricade nell'immobilità di prima; se pure, sostenuta, si leva da sedere, resta in piedi confusa ed incerta, guardandosi intorno, come spaventata e smarrita — Non ha impulsi, nè scatti; vive sempre concentrata in sè, completamente estranea all'ambiente — si alimenta scarsamente e dopo ripetuti stimoli.

Questa sindrome di spiccata inibizione psicomotoria durò all' incirca quattro anni — in seguito cominciarono ad apparire evidenti note demenziali.

Attualmente.

29 agosto 1906 — Ha la fisonomia atteggiata a dolore; risponde lentamente e non sempre adeguatamente alle domande, che le si rivolgono — È disorientata nel tempo e nello spazio — presenta gravi lacune mnemoniche: di tutta la sua vita passata le restano ricordi sbiaditi ed imprecisi soltanto dei fatti più importanti che le sono occorsi — nessun ricordo della malattia mentale sofferta; si lamenta solo di essere stata continuamente maltrattata dalle altre ricoverate.

Soffre qualche allucinazione poco vivace: alcune volte vede una sua figliuola — altre volte sente la voce di altri figli ecc.

Su questo terreno demenziale si svolge un delirio religioso scolorito ed inconcludente: dice ch'ella sta nel luogo di Dio (il Manicomio), e che nessuno può metterla fuori nell'*altro mondo*. perchè Dio ha disposto ch'ella stia qui e non altrove.

*
* *

Studiando i malati, di cui ho riportato le storie cliniche, ho pensato anche di esaminare il loro stato mentale in rapporto alla demenza: di quest' esame si trova qualche accenno negli ultimi diarii di ciascuna storia; in ogni modo, concludendo, su questo riguardo, posso dire che la demenza in grado avanzato è piuttosto un esito raro nei maniaco-depressivi; di tutte le 28 osservazioni, soltanto le due inferme delle osservazioni XIV e XXIV presentano notevolissimo *deficit;* ma un certo grado di decadimento psichico è piuttosto frequente: tra i rimanenti 26 infermi se ne trovano note sicure in quelli delle osservazioni II, V, VII, X, XIII, XV, XVII, XXVI e XXVIII.

Ora, mettendo in rapporto la perdita del patrimonio mentale coll' intensità, durata e frequenza degli accessi, sofferti dai singoli infermi, risulta che non vi esiste alcuna proporzione: infatti, gl' infermi delle osservazioni XIX e XX, che hanno sofferto accessi intensissimi e continui, si mantengono tuttora lucidissimi, mentre quelli delle osservazioni II, XIV, XXIV, e XXVI, che hanno presentato i loro accessi con intervalli più lunghi e con minore intensità, lasciano rilevare note demenziali, in grado più o meno avanzato. Parrebbe quindi che per l' esito demenziale, più o meno rapido, abbia maggiore importanza la resistenza dell'organismo mentale, che l' intensità ed il numero degli accessi.

*
* *

Dalle osservazioni riportate, si potrebbero, quindi, trarre le seguenti conclusioni:

1.° Le manie e le malinconie periodiche genuine sono abbastanza frequenti, perchè sembri completamente giustificato di farle scomparire nel quadro multiforme della frenosi maniaco-depressiva, ravvicinandole alla psicosi circolare.

2.° Una distinzione sicura, in rapporto ai sintomi, tra la malinconia involutiva e gli stati malinconici della frenosi maniaco-depressiva, non appare sempre evidente.

3.° Sebbene un certo grado d'infiacchimento mentale sia chiaramente rilevabile nei malati periodici e circolari di mania e malinconia, pure la demenza in grado avanzato sembra essere un esito piuttosto raro; in tutti i casi il *deficit* non pare sia proporzionato al numero ed all' intensità degli accessi.

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

LE VARIE FORME DI LESIONI LACUNARI DEL SISTEMA NERVOSO NELLE MALATTIE MENTALI

RICERCHE SPERIMENTALI ED ANATOMO-PATOLOGICHE

DEL

Dottor MICHELE SCIUTI, assistente

Le lesioni, oggetto di queste mie ricerche, solo da recente hanno avuto un'esatta classificazione e soltanto alcune tra esse da pochi anni sono state messe in rapporto a determinati sintomi clinici ed a reperti istologici.

Sino alle ricerche del Marie intorno all'argomento, è regnata una confusione nella nomenclatura delle lesioni lacunari e solo dopo le osservazioni di questo ricercatore lo studio di esse è stato reso più facile. La maggior parte delle indagini esistenti in letteratura a questo riguardo, si sono svolte su cervelli di vecchi emiplegici, e soltanto qualche osservaziene si trova a tale proposito nelle malattie mentali.

Il presente studio, che ha per iscopo di mettere in rilievo le varie forme di lesioni lacunari primitive del sistema nervoso nelle malattie mentali, è stato condotto esaminando cento casi di affezioni mentali, tra le quali sono state prese in più speciale considerazione quelle a base anatomica.

Prima di riferire le mie osservazioni ho creduto opportuno di esaminare brevemente le ricerche esistenti in letteratura intorno alle varie forme di lacune; quindi ho creduto riportare i quadri clinici presentati dagli infermi, che hanno formato obietto delle mie diverse indagini, affinchè i sintomi riscontrati potessero essere discussi e posti in rapporto alle lacune da desintegrazione

rilevate al tavolo anatomico. Ed ho, infine, descritte le mie ricerche istologiche, sperimentali e batteriologiche, che sono state praticate per dare luce alle importantissime questioni che attualmente vengono fatte intorno ai diversi stati lacunari del sistema nervoso.

Il merito di avere richiamato l'attenzione sull'argomento degli stati lacunari, adunque, appartiene completamente al Marie. A me pare, però, che il suo studio sia principalmente più importante dal lato clinico anzi che dal lato anatomo-patologico. Egli infatti ha saputo differenziare forme speciali di emiplegie e di disturbi varii che prima erano devoluti in ogni caso alla emorragia cerebrale. Ed è perciò che io per esporre nel modo più chiaro possibile la bibliografia intorno all'argomento, ho creduto cominciare dalle ricerche del Marie, come colui che ha dato un valore obietttivo alle sue osservazioni, differenziando le varie lesioni lacunari affini a quelle da desintegrazione.

Il Marie nel Congresso di medicina interna del 1900 descrisse le varie forme cavitarie, (escludendo quelle secondarie a rammollamenti e ad emorragie), facili a riscontrarsi nei vecchi, distinguendole in quattro diverse forme:

1.° Focolai lacunari da desintegrazione.

2.° *État criblé* di Durand-Fardel, del cervello.

3.° Grosse dilatazioni isolate perivascolari dei nuclei lenticolari.

4.° *État fromage Gruyére.*

Nel 1901, il Marie [1]), in un lavoro completo, diede una descrizione clinica ed anatomo-patologica di queste lesioni riscontrate nei vecchi ed affermò che l'emiplegia, che si osserva nella vecchiaia, spesso è esclusivamente dovuta a lacune da desintegrazione. Queste cavità, secondo la descrizione dell'autore, sono a contorni irregolari, di volume variabile da un grano di miglio ad un pisello, raramente più grosse, dal numero da uno a dieci in un emisfero. Esse, frequenti nella porzione esterna del nucleo lenticolare, si possono talora constatare anche nella capsula interna, nel talamo ottico, nella protuberanza, e molto raramente nel cervelletto. Al centro delle lacune da desintegrazione si riscontra un vaso permeabile, sebbene alterato nelle pareti. Le pareti della la-

1) Marie — Des foyers lacunaires de désintégration et des différentes autres états cavitaires du cerveau — *Révue de Médecine* — aprile 1901.

cuna recente sono costituite da tessuto nervoso dissociato, in via di disorganizzazione; quelle delle lacune più antiche sono invece fatte da tessuto in via di riparazione, cioè da connettivo e nevroglia, che in seguito formano delle zone sclerotiche di spessore variabile le quali circoscrivono una cavità. Le lacune da desintegrazione, secondo il Marie, debbono ritenersi come piccoli rammollimenti dipendenti da arterio-sclerosi nel senso più esteso, cioè implicante anche una alterazione degli spazii linfatici perivascolari e delle guaine. Egli non esclude, però, che possa avvenire la chiusura per arterio-sclerosi di un piccolo ramuscolo vascolare di modo che il territorio da esso irrorato cada in necrobiosi.

Intorno allo stato cribroso, il Marie si limita a riportare semplicemente la descrizione magistrale, datane parecchi decenni or sono, dal Durand-Fardel.

Le dilatazioni perivascolari intorno ai vasi lenticolo-striati alla loro penetrazione nel nucleo lenticolare, secondo il Marie, rassomigliano molto alle lacune, ma ne differiscono per l'aspetto, la grandezza, la sede.

Si riscontrano alla parte inferiore del nucleo lenticolare a livello del tratto dove un vaso lenticolo-striato penetra nel nucleo lenticolare. Queste cavità sono della grandezza variabile da una lenticchia a quella di un fagiuolo, le pareti di esse sono lisce ed il parenchima non presenta traccia d' alterazione istologica. Sono dilatazioni pure e semplici dello spazio perivascolare dell' arterie lenticolo-striate, che si riscontrano dentro le dette cavità.

Questa lesione però non è molto frequente.

La porosi o *état de fromage Gruyére*, poi è data dalla presenza di cavità arrotondite, numerose, della grandezza di un grano di miglio a quella di una noce avellana, le quali si riscontrano nel cervello e nel cervelletto, specialmente nella sostanza bianca. Le pareti di queste cavità non presentano alcuna modificazione istologica. Il Marie crede che questa forma dipenda da alterazioni cadaveriche.

Ponendo a base del mio studio queste quattro forme lacunari, quali sono state descritte dal Marie, io ho seguito la sua nomenclatura sia nell' esposizione della letteratura sia ancora nel riferire le mie ricerche.

Ho aggiunto inoltre qualche altro capitolo che non è stato preso in considerazione dal Marie.

Lacune da desintegrazione.

L' anatomia patologica di queste lesioni si confonde con quella dei rammollimenti ed è perciò, non difficile, riandando la letteratura su di essi, trovare qualche notizia intorno alle lacune da desintegrazione.

Nelle ricerche sui rammollamenti cerebrali istituite da Lallemand, Rostand, Abercrombie, Cruveilhier, Carwell, Dechambre, Bouillaud, Andral etc. non si riscontra alcuna descrizione che accenni alle lacune da desintegrazione. Il Durand-Fardel [1]) fu il primo a fare menzione di esse descrivendo nel suo trattato forme di lacune e mettendone in rilievo le sedi di predilezione ed alcuni caratteri di esse. Egli però considera tali lacune come focolai di congestione e le raffronta in qualche modo all'*état criblé* da lui descritto. Ed ecco come egli si esprime a proposito del caso IV nel suo trattato sulle malattie dei vecchi: . . . . « le reste de deux corps striês offrait un certain nombre de petites lacunes sans altération de couleur ne de consistance, de la surface desquelles un pince fine detachait un peu de tissu cellulaire contenant de trés petits vaisseaux ». Da questa descrizione, invero, non si può escludere che le cavità riscontrate dall'A. non fossero per essere dai rammollamenti, dal momento che non è stato tenuto presente lo stato delle arterie, e delle dilatazioni degli spazii linfatici peri-vascolari, sebbene di questi ultimi il Durand-Fardel ne parli altrove.

Malgrado ciò, alcuni dei caratteri delle lesioni, descritte dal sudetto osservatore, corrispondono a quelli assegnati dal Marie alle lacune da desintegrazione.

Il Proust, che ha dato le prove dell'origine vascolare dai rammollamenti e della parte importante che rappresenta in questa lesione l' arterio-sclerosi, accenna anche all' esistenza di lacune, della grandezza di un pisello, anfrattuose, contenenti un liquido incolore, facili a trovarsi nel corpo striato derivanti da piccoli focolari di rammollamento o da emorragia.

[1]) Durand-Fardel — Traité du rammollissement du cerveau.
» » Traité clinique et pratique des maladies des vieillards.

Anche il LABORDE accenna alle lacune interpretandole come il risultato di una parziale e progressiva disgregazione del tessuto nervoso.

Dopo questo osservatore nessun altro si è occupato dello stato lacunare sino al 1885, epoca in cui il RAYMOND [1]) descrisse la presenza di lacune in individui vecchi morti per uremia con fenomeni di paralisi, ritenendole dipendenti da edema cerebrale.

Il D'ABUNDO [2]), occupandosi delle vie linfatiche cerebrali, ha descritto cavità cistiche facili a riscontrarsi nei cervelli di ammalati mentali, ma a me sembra, che esse per il sito, per la forma, per la struttura abbiano nulla di comune con le lacune da desintegrazione, e piuttosto sieno da considerarsi quale espressione di dilatazione delle vie linfatiche, come meglio vedremo in un altro capitolo e come del resto ritiene l'A. sudetto.

Nel 1894 CAMPBELL [3]), esaminando il sistema nervoso di casi di psicosi senile stabilisce delle differenze tra *état criblé* ed altri stati cavitarî, e descrive nei nuclei grigi della base lesioni che hanno rassomiglianza con le lacune da desintegrazione. L'A. afferma che tali lesioni non nascono da semplice dilatazione della guaina perivasale, ma siano delle cavità cistiche irregolari, formantisi attorno ai vasi a spese del tessuto nervoso. Qualche volta il CAMPBELL stesso ha riscontrato dentro una tale cavità un vaso alterato o rotto, e nelle lacune ha osservato cellule granulari, cristalli di ematina, emasie, lacinie di connettivo etc.

Basandosi sulle sue osservazioni, questo autore ritiene che le cavità da lui descritte si debbano ritenere come una lesione primitiva del tessuto nervoso che circonda il vaso. Egli spiega tale lesione ammettendo che il vaso e la guaina perivasale, prive di sostegno si dilatino, per modo che le lesioni vasali sarebbero secondarie a quelle del tessuto nervoso. Il CAMPBELL attribuisce le paraplegie senili descritte dal GOWERS a lesioni capsulari secondarie alle formazioni cistiche dei nuclei della base. Tra le lesioni concomitanti a quella dianzi notata, l'A. aggiunge l'idrocefalo *ex vacuo*.

[1]) RAYMOND — Sur quelques phenoménes paralytiques du vieillard — *Revue de médecine*, 1885.

[2]) D'ABUNDO — Contributo allo studio della fisiopatologia delle vie linfatiche cerebrali — *Annali di nevrologia*, 1892.

[3]) CAMPBELL — The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane — *Journal of mental science*, 1894.

Alzheimer [1]) ha richiamato l' attenzione su una forma morbosa frequente in individui arterio-sclerotici che presentano, accessi apoplettiformi, emiplegia, disturbi psichici a forma demenziale. A tali fatti clinici corrispondono lesioni anatomo-patologiche consistenti in arterio-sclerosi cerebrale a differenti gradi di evoluzione, in formazioni cavitarie perivascolari, ripiene di liquido e giacenti specialmente a livello dei gangli centrali e della capsula interna, i bordi di queste cavità si presentano sclerotici.

L'A. accanto a queste lesioni descrive l' aneurisma miliare, l'emorragia capillare, l' ispessimento sclerotico a zone ed ammassi di cellule granulose. Nel 1898 l'A. riferisce di aver riscontrato in casi di demenza senile, nei gangli della base, dilatazioni degli spazi perivascolari, per distruzione del tessuto nervoso attorno ad essi ed attribuisce a ciò la formazione di cisti irregolari contenenti cristalli ematici, cellule granulose etc. Dentrò tali cavità l'Alzheimer ha osservato un vaso alterato. Secondo lui alcune di queste cisti dipendono da emorragia.

Arndt [2]) ha descritto delle piccole cavità con infiltrazioni periavventiziali che molto verosimilmente sono da classificarsi tra le lacune da desintegrazione.

Oppenheim e Siemerling hanno osservato focolai di sclerosi grave, che Jacobson [3]) ritiene come transudamenti da parte dei vasi alterati.

Questo A. dopo avere descritto le lesioni che possono riscontrarsi nel sistema nervoso in seguito ad aneurismi delle piccole arterie cerebrali, a trombosi etc. riferisce osservazioni simili a quelle dell' Oppenheim e Siemerling.

Egli ha osservato nel sistema nervoso larghe zone di sostanza omogenea, talora disposte attorno ai piccoli vasi, i quali si presentavano alterati e pieni di sangue. Il Jacobson ritiene che questa sostanza omogenea negli spazii perivascolari provenga dal

1) Alzheimer — *Neurolog. Centralblatt*, 1893.
» Die arteriosclerotische Atrophie des Gehirn — *Neurol. centralbl.* 1894.
» Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die atheromatösen gefässer krankungen basireden Hirnerkrangungen—*Monatschr. für Psych. und Neurolog.* 1898.

2) Arndt — Ueber den État criblé — *Virchow Arch.* Bd. 63.

3) Jacobson — Ueber die schwere Form der Arteriosclerose in Centralnervensystem — *Arch. f. Psych. 1895* e *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895.

vaso ed infiltri secondariamente il tessuto nervoso, essa in vita oppure dopo la morte si coagula acquistando un aspetto omogeneo. Ha, inoltre, osservato che sedi di elezione delle suddette lesioni sono i nuclei della base ed il tessuto prossimiore. Dalla impressione che si può ricavare da tale descrizione e dalle figure annesse al lavoro si può dedurre che le lesioni descritte dall'A. solo in parte sono stati iniziali di lacune da desintegrazione, mentre altre sono da considerarsi piuttosto quali dilatazioni degli spazii perivasali o delle semplici vie linfatiche del tessuto nervoso.

Il Comte [1]) riporta delle osservazioni nelle quali sebbene non assegni il valore di lacune a certe cavità da lui riscontrate nei gangli della base, pure dalla descrizione che ne dà e dalle figure che illustrano i suoi reperti non resta dubbio che i piccoli focolai capitati alla sua osservazione siano lacune da desintegrazione.

Vennero, quindi, le osservazioni del Marie, da noi già ricordate largamente, e che diedero nuovo impulso a questi studii, che furono seguiti da numerosi osservatori.

Così il Dupré e Deveaux [2]) hanno riferito un caso in cuí furono riscontrate lacune da desintegrazione ed hanno confermato le vedute del Marie.

Probst [3]) in un caso di grave arterio-sclerosi ha osservato attorno ai vasi alterati delle lesioni del tessuto nervoso, specialmente nel campo delle arterie lenticolo-striate ed ottiche. Nel caso che riferisce ha notato ancora, delle cavità nel centro ovale e nei nuclei della base che giudica dipendenti da rammollamenti.

Weber [4]) ha descritto in casi di degenerazione ialina dei vasi la dilatazione delle guaine linfatiche perivascolari. Nelle cavità da esse contenute ha osservato una sostanza facile a coagulare, albuminoidea, e delle cellule. In questi reperti egli ha veduto che la sostanza nervosa disposta attorno alle cavità, si presenta disgregata e ricca di cellule nevrogliche. Alcuni dei reperti riferiti dall'A. si devono considerare come vere lacune da desintegrazione,

1) Comte — Des paralysies pseudo-bulbaires.—*Thése de Paris*, 1900.

2) Dupré et Deveaux — Soc. de neurologie, 1901.

3) Probst — Ueber arteriosclerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen — *Arch. f. Psych.* 1901.

4) Weber — Praeparate von punkförmgen multiplen Hirnblutungen—*Deutsche medizinische Wochenschr*, 1901.

» Veranderung an den Gefässen bei miliären Hirnblutungen—*Arch. f. Psychiat.* 1902.

altre sono da ritenersi come semplici dilatazioni delle guaine linfatiche perivasali.

Mingazzini [1]) ha riscontrato diversi casi di lacune da desintegrazione, occupandosi della sintomatologia che dànno le lesioni del nucleo lenticolare.

Ferrand [2]) ha studiato cento casi di emiplegia in individui avanzati in età e che presentavano una sintomatologia simile a quella descritta da Marie; circa ottanta dei casi ha potuto anche studiarli anatomicamente. Dall' esame di così esteso materiale l'A. è venuto alla conclusione che le lacune da desintegrazione cerebrale si riscontrano specialmente nei nuclei della base e solo qualche volta interessano la capsula interna, raramente il centro ovale, più frequentemente la protuberanza, e mai il bulbo o il midollo.

Il primo grado di una lesione lacunare è rappresentata, secondo l' A., da una semplice rarefazione del tessuto nervoso attorno ad una arteria affetta da sclerosi; in secondo tempo si formano delle piccole cavità irregolari, con un vaso al centro, della dimensione non maggiore a quello di un pisello. La guaina linfatica del vaso è spesso scollata e ripiena di leucociti. Secondo il Ferrand le pareti delle lacune fatte da tessuto nervoso in via di desintegrazione presentano le lesioni classiche e combinate della necrosi e dell'encefalite cronica. I corpi granulosi sono abbondanti nella cavità neoformata, dove ancora si riscontrano elementi nervosi in via di distruzione, elementi sanguigni, pigmento sanguigno ecc. Il terzo stadio della lacuna è caratterizzato dalla cicatrice sclerotica che cerca di ricolmare la cavità. L'A ritiene che le lacune da desintegrazione si originino per lesioni arterio-sclerotiche e che il liquido cefalo-rachidiano eserciti forse un ufficio irritativo nel processo. Per alcune sue vedute il Ferrand non è lontano di ammettere una encefalite cronica sclerotica dei vecchi come causa di tutto il processo.

[1]) G. Mingazzini—**Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare.**—*Rivista sperim. di freniatria*, 1901-1902.

» — Osservazioni cliniche ed anatomiche sulle demenze post-apoplettiche.—*Riv. sper. di freniatria*, 1897.

[2]) Ferrand — Essai sur l' hémiplegie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale – *These de Paris* 1902.

Grasset [1]) si è anch' esso occupato delle lacune da desintegrazione, ma più dal lato clinico che da quello anatomo-patologico.

Catola [2]) ha ripreso nel 1904 lo studio delle lacune da desintegrazione nei vecchi, estendendo le sue ricerche a 16 casi.

L'A. ha riscontrato che lo stato di cerebro-sclerosi lacunare si osserva tra i 50 e gli 80 anni, e assieme al Ferrand è di opinione che la base dell'alterazione è costituita dall'arterio-sclerosi e dalla sifilide. Anche per questo osservatore si possono distinguere per la lesione tre periodi: il pre-lacunare, quando il vaso comincia a staccarsi dal tessuto nervoso, quello della lacuna miliare e quello della lacuna voluminosa. Riconferma le osservazioni di Marie e di Ferrand in riguardo all' ubicazione, alla frequenza, alla grandezza ed al numero delle lacune.

Istologicamente il Catola differenzia il processo in due maniere: 1.° un processo di gliosi perivascolare con o senza dilatazione dello spazio di His. 2.° un vero processo di *vaginalite* subacuta con infiltrazione leucocitaria più o meno considerevole. A fianco della infiltrazione si riscontra sempre un aumento più o meno considerevole del tessuto nevroglico. Il vaso contenuto nella lacuna, secondo l' A., non presenta le note dell' arterio-sclerosi tipica, ma le lesioni dell' avventizia sono le più costanti e rappresentano la parte più importante nella lesione; secondo il Catola si riscontra più una peri-arterite che una endo-arterite.

La guaina linfatica partecipa sempre alle alterazioni. Essa si può presentare lesa in due modi: come vaginalite sub-acuta o come processo cronico, d'origine molto probabilmente infiammatoria, che ha per esito l'aderenza tra gli elementi della guaina col tessuto contiguo. L'A. conclude che l' alterazione capitale delle lacune da desintegrazione è rappresentata il più sovente da una lesione infiammatoria cronica o subacuta della guaina linfatica perivasale e di quella dell'avventizia. Nel resto conferma le ossevazioni di Ferrand, salvo quelle che riguardano i leucociti ricchi di mielina, che quest'ultimo ha descritto nella cavità e che il Catola non ha osservati.

[1]) Grasset — La cérébro-sclérosi lacunaire progressive d'origine artérielle. *La Semaine médicale* 1904.

[2]) G. Catola — Étude clinique et anatomo-pathologique sur les lacunes de désintégration cérébrale — *Revue de Médecine*, 1904.

Al congresso di Lilla, il Leri [1]) riferendo sul cervello senile, ha fatto cenno delle lacune da desintegrazione considerandole come di origine vascolare e dipendenti da una encefalite distruttiva con corrosione eccentrica del tessuto nervoso; però egli ammette anche che possono essere l'espressione di una emorragia miliare riassorbita e di un vero rammollamento per obliterazione arterio-sclerotica o fibroialino di un vaso.

Tutto ciò che abbiamo fin qui riferito rappresenta tutto quello che attualmente si sa intorno alle lacune da desintegrazione cerebrale.

Esistono, inoltre, condizioni identiche o quasi che si riscontrano nel midollo. Thomas e Hauser [2]) hanno descritto nel midollo di un soggetto arterio-sclerotico cavità dipendenti da obliterazione vasale, da pressione dell'edema perivasale o da difettosa nutrizione

Alcune di queste cavità hanno al centro un vaso e alla periferia il tessuto nervoso è sostituito da un cercine di nevroglia di nuova produzione. Questo tessuto è considerato dai due osservatori come il prodotto secondario di una reazione del tessuto nervoso.

Lesioni identiche sono riferite dal Müller e Medin, Weitz e Marinesco, Dejerine ed altri.

Rows [3]) descrive due casi nei quali ha riscontrato simili lesioni: In uno dei casi ha osservato nella sostanza grigia delle cavità di varia grandezza prodotte da rarefazione del tessuto. Dentro ad alcune di esse egli ha riscontrato un vaso alterato attaccato ad un tratto delle pareti, formate da fibre di nevroglia compresse. Nel secondo caso le cavità ripiene di un essudato infiammatorio erano simili alle precedenti, si trovarono attorno ai vasi ingorgati e non presentavano proliferazione nevroglica.

Secondo l'A. nel primo caso trattasi di quella lesione chiamata da Schlesinger *siringomielia* consecutiva ad una malattia dei vasi con peri-gliosi. Egli ritiene che la degenerazione delle pareti vasali debba indurre una alterazione nel decorso della linfa, che corre negli spazî perivasali, provocando le tre cause dell'edema:

1) A. Leri — Le Cerveau sénile — *Rapport au XVI congrés de médicins aliènistes et neurologistes de France etc — Revue.*

2) Thomas et Hauser — Pathogénie de certaines cavités medullaires — *Rev. neurol.* oct. 1902.

3) Rows — Cavities in the cord — *Review of neurol. and psisch.* 1903.

alterazione del liquido dei vasi, una differenza di pressione in essi, alterazione della permeabilità delle pareti. Queste cause sarebbero a determinare la formazione delle cavità perivasali.

État vermoulu.

Una alterazione simile alle lacune da desintegrazioee, ma differente per grandezza e per ubicazione è stata descritta dal MARIE col nome dí *état vermoulu*. Esso consiste in una specie di ulcerazione corticale che si riscontra in seno all'estremità libera delle circonvoluzioni e non oltrepassa la sostanza grigia. Si presenta come una erosione di colore giallo bruno, ed al microscopio appare d'aspetto alveolare per desintegrazione progressiva del tessuto nervoso e proliferazione nevroglica attorno alle arterie corte, lese per arterio-sclerosi. Si riscontra nei vecchi e nell'epilessia senile, e sede di predilezione di questa lesione è il polo orbitario ed il temporale, in uno od in entrambi lati. Si sono occupati di questa lesione oltre il MARIE, m.me DEJÈRINE, NISSL e ALZHEIMER e più specialmente DOUGHERTY [1]).

Stato cribroso.

Questa speciale condizione fu per la prima volta descritta dal DURAND-FARDEL, nel modo seguente: « Facendo un taglio trasversale in un emisfero si vede la sostanza bianca forata da cavità piccole, arrotondite, a margini netti, circondate da sostanza nervosa normale. Questi fori ora sono aggruppati, ora sparsi qua e là, e contengono un vaso. Si può considerare questa alterazione come il risultato di congestioni sanguigne ripetute. I vasi respingono incessantemente per la loro dilatazione la sostanza cerebrale che li circonda e così finiscono per formare dei canali persistenti ».

BIZZOZERO [2]) ammette che le cavità dello stato cribroso siano prodotte da dilatazione degli spazii linfatici perivasali, e dello stesso parere è il GOLGI [3]) che però ha notato che quando la dilatazione

[1]) DOUGHERTY — Sur l'état vermoulu de l'écorce cérébrale — *Revue neurolog.* 1904.

[2]) G. BIZZOZERO — Di alcune altérazioni dei linfatici del cervello e della pia madre — *Rivista clinica*, 1868.

[3]) GOLGI — *Opera omnia.*

indotta dalla stasi linfatica è straordinaria il tessuto nervoso circostante viene ad alterarsi.

Della stessa opinione sono OBERSTEINER [1]) e RIPPING [2]); mentre ARNDT [3]) ritiene che siano dilatati i pretesi spazii perivascolari di HIS e PICK [4]) che le dilatazioni si riscontrino tanto negli spazii di VIRCHOW-ROBIN che in quelli peri-avventiziali.

Il WIESINGER [5]) è d'avviso che non solo gli spazii linfatici sono dilatati nello stato criboso, ma anche gli spazii peri-cellulari. Per SCHLESINGER [6]) la formazione in esame dipende da un aumento di pressione nel sistema linfatico intracranico per il che si formano delle vere linfangioectasie.

Lo stato cribroso, è stato soggetto di un importante studio da parte del VASSALE [7]) che esaminando molti cervelli di dementi e di paralitici ha riscontrato questa alterazione frequentemente. Sulla guida di preparati istologici conchiude che lo stato cribroso del cervello non rappresenti altro che una speciale alterazione della guaina mielinica delle più grosse fibre nervose della sostanza bianca, molto probabilmente dipendente da disturbi cronici di nutrizione dei centri nervosi.

Per D'ABUNDO [8]) l'*état criblé* dipende da dilatazione delle guaine linfatiche dei vasi, senza che contribuisca alla sua formazione l' atrofia corticale o l' aumento della nevroglia. Finalmente MARIE [9]) e FERRAND [10]) ritengono lo stato cribroso, come una lesione banale di dilatazione perivascolare senza manifesta alterazione del tessuto nervoso, dipendente molto probabilmente più da una retrazione in massa del parenchima cerebrale che da una vera lesione locale.

1) OBERSTEINER.—Ueber Ectasien der Lymphgefässe des Gehirns — *Virchow Arch.* 1872.

2) RIPPING — Ueber die Zystoïde Degeneration der Hirnwind beim Geisteskranken—*Allgm. Zeitsch. f. Psych.* Bd. XXX.

3) ARNDT—Ueber den « état criblé » — *Virchow Archiv* Bd. 63 und *Zeitschr. f. Psych.* Bd. 31.

4) PICK—Ueber zystöse Degeneration des Gehirns — *Arch. f. Psych.* 1890.

5) WIESINGER—Ueber Zystenbildung in der Grosshirnrinde — *Arch. f. Psych. und Nervenkr.* Bd. V.

6) SCHLESINGER — *Arch f. Psych.* 1880.

7) G. VASSALE — Sullo stato cribroso del cervello — *Rivista sperimentale di freniatria* etc. 1891.

8) G. D'ABUNDO — l. c.

9) P. MARIE — l. c.

10) FERRAND — l. c.

Da quanto ho esposto credo, che sia facile dedurre che spesso i diversi osservatori hanno chiamato *stato cribroso* alterazioni per se stesse molto diverse, e che era necessario classificare in altri capitoli.

Dilatazioni perivascolari isolati attorno ai vasi lenticolo-striati.

Durand-Fardel [1]) avverte che nei cervelli dei vecchi « on trouve souvent les corps striés creusés de canaux ayant jusqu' à 3 millimètres de diamètre, et contenant tous un vaisseau ». L' A. crede che abbiano lo stesso significato dello stato cribroso.

Solo il **Marie** [2]) si è occupato di proposito di questa lesione ed anch'esso la ritiene analoga allo stato cribroso.

L'A. ha riscontrate le dilatazioni perivascolari in parola specialmente nella parte inferiore del nucleo lenticolare, dove si presentano come cavità variabili dalla grandezza di una lenticchia ad un piccolo fagiuolo. Le pareti sono lisce, il parenchima nervoso circostante normale.

Secondo **Marie** le dette cavità debbono ritenersi come dilatazioni pure e semplici dello spazio perivascolare delle arterie lenticolo-striate. Il **Marie** ritiene che questa lesione sia più rara dell'*état criblé*.

Dilatazioni delle vie linfatiche del sistema nervoso.

Credo che nessun dubbio possa esistere sulla esistenza di speciali vie linfatiche del tessuto nervoso. Le ricerche del D'Abundo [3]) del Guillain [4]) e quelle da me [5]) altra volta riferite, sono

[1]) Durand — Fardel — l. c.

[2]) Marie — l. c.

[3]) G. D'Abundo — Contributo allo studio della fisiopatologia delle vie linfatiche cerebrali — *Annali di Nevrologia*, 1891.

[4]) G. Guillain — Sur l' existence possible de voyers lymphatiques dans la moelle épiniére.—*Comptes rendus de la Societé de Biologie*, 1899.

» » — La circulation de la lymphe dans la moelle épiniére — *Revue neurologique*, 1891.

[5]) M. Sciuti — Sulle vie linfatiche del sistema nervoso centrale — *Atti del XII Congresso della Società freniatrica italiana*, 1904.

sufficienti per dimostrarne la loro indiscutibile esistenza. Fin ogg v'è dubbio se sieno rivestite o no da endotelio, quantunque si stato descritto dal Krontal il quale però ha adoperato metod sui quali non si può fare grande affidamento. Recentemente i Corrado [1]) ha presentato all'Accademia di medicina di Napol dei preparati di tessuto nervoso appartenente ad un cane ed u uomo morti per mezzo dell'elettricità, nei quali si riscontravan cavità. Un certo numero di esse, come l'osservatore ha ammesso debbono ritenersi quali vie linfatiche dilatate, per l'esistenza ne loro interno di sottili membrane di rivestimento.

Sulla dilatazione delle vie linfatiche la letteratura è abba stanza scarsa. L'ha riscontrata il Corrado nella morte per mezz dell'elettricità. Questo A. interpreta la dilatazione delle vie lin fatiche come l'effetto di stasi che deve indurre il tetano provo cato dalla corrente elettrica, così da aversi una specie di inie zione dei linfatici per la spinta e l'ostacolo meccanico che dev subire la linfa, specialmente nei tessuti che presentano minor resistenza. Dilatazione di dette vie è stata riscontrata da Colucc assieme a me [2]) iniettando diverse sostanze nei ventricoli lateral dei cani. Adunque, ammesso che una tale lesione esista in con dizioni diverse, e in nevrassi nei quali per tutte le ragioni si pu respingere l'idea che si tratti di alterazioni cadaveriche, par che si debbano anche accettare come reali lesioni quelle che co uguale apparenza si riscontrano nel tessuto nervoso umano, estratt dal cadavere e fissato in buone condizioni.

Il D'Abundo [3]) dà importanti descrizioni al riguardo, e mag giore interesse offre il reperto riscontrato nel cervello di un me lanconico. In esso egli ha riscontrato due cavità cistiche nel lob frontale e piccole cavità visibili solo al microscopio, che dànno im pressione come se un liquido con adeguata pressione abbia ra refatta la sostanza nervosa e siasi coagulata. Attorno a tali di latazioni le fibre nervose si presentavano come pigiate. Un repert quasi identico il D'Abundo ha osservato in un paralitico in un stadio poco avanzato della malattia.

[1]) G. Corrado—*Atti della R. Accademia di medicina di Napoli*. Seduta de 17 marzo 1907.

[2]) C. Colucci e M. Sciuti – Ricerche sperimentali ed istologiche sui ven tricoli cerebrali —*Annali di nevrologia*, 1902.

[3]) D'Abundo — l. c.

L'edema istologico, poi, può considerarsi come dipendente da dilatazione delle vie linfatiche, specialmente degli spazii perivasali e quelli pericellulari, che come si sa sono in comunicazione tra di loro. Questa lesione è stata negata da alcuni ritenendola di natura cadaverica, mentre è stata sostenuta dal D'ABUNDO [1]) e specialmente dal LEVI [2]).

Porosi.

Questa condizione è anche conosciuta sotto il nome di degenerazione cistica, di *état de fromage de Gruyére* etc.

LOCKHART CLARKE [3]) è stato il primo che l'ha descritta paragonando il suo aspetto a quello del formaggio svizzero. Le cavità che il detto A. ha riscontrato erano vuote, solo alcune contenevano vasi, altri granelli di ematoidina. Il CLARKE è d' opinione che questo stato dipenda da dilatazione degli spazî perivascolari nei quali i vasi sanguigni rimangono strozzati ed assorbiti. FLEISCHL [4]) in un caso di tumore cerebrale ha riscontrato quasi l' identico reperto descritto dal precedente osservatore, e viene presso che ad identiche conclusioni. OBERSTEINER [5]) è della stessa opinione. RIPPING [6]), invece, considera la porosi come prodotta da cisti da ritenzione. ADLER [7]) ritiene che sia dipendente da cisti da ritenzione degli spazii linfatici avventiziali. WIESINGER [8]) considera la porosi come dilatazione degli spazii peri-cellulari. Taluni di questi lavori lasciano il dubbio se si tratti di vera porosi o di varie condizioni combinate assieme.

SCHLESINGER [9]) considera la porosi come dilatazione degli spazî linfatici perivasali; LIEBMANN [10]) come prodotta da degenerazione ialina dei vasi. Identiche opinioni esprimono al riguardo SAVAGE

1) G. D'ABUNDO — l. c.
2) LEVI—Troubles nerveux d'origine hépatique — *Thése de Paris*, 1893.
3) L. CLARKE — A case of general paralysis with esamination of the brain, medulla oblongata and spinal cord — *Journal of mental Science*, 1870.
4) FLEISCHL — *Wiener. med Jahrb.* 1872.
5) OBERSTEINER — *Virchow's Arch.* 1872.
6) RIPPING—*Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1874.
7) ADLER — *Arch. f. Psych.* Bd. V.
8) WIESINGER — *Arch. f. Psych.* Bd. V.
9) SCHLESINGER — *Arch. f. Psych.* 1880.
10) LIEBMANN — *Iahrb· f. Psych.* Bd. V.

e White [1]), Spitzka [2]), Blandford [3]), Byrom Bramwel [4]). I
Savage e White discutono, per escluderla, la possibilità che
porosi sia una alterazione cadaverica o dipenda da un difett
tecnica. Birula-Biolynicki [5]) fa l'ipotesi della possibilità
questo stato dipenda dalla chiusura degli spazii linfatici p
vascolari per mezzo di elementi migratori. Golgi [6]) interpre
casi di porosi che descrive, come dilatazioni delle guaine li
tiche perivascolari.

Un importante lavoro a questo proposito, sebbene non t
di lesioni riscontrate al tavolo anatomico, è quello del Rezzonic
il quale ha osservato un vero stato di porosi in cervelli imm
in soluzione di Müller e poi congelati o semplicemente tra
con acqua e poi congelati. L'A. chiude il suo lavoro facend
servare come anche allo stato naturale possono verificarsi le
dizioni che intervengono nei suoi esperimenti e dare luogo
porosi.

Uno degli studii più estesi sull'argomento in discussion
quello di Pick [8]) che, dopo aver descritto con molta precisio
caratteri più importanti di questo stato, finisce col conchiu
che esso dipende dalla dilatazione patologica degli spazii l
tici. Della identica opinione è il Neudörffer [9]).

Reuling ed Herring [10]) hanno dato un nuovo indirizzo
questione della porosi; essi hanno trovato nelle cavità cistich
un cervello che presentava la condizione in discussione, t
nelle pareti che nei vasi, un bacillo simile a quello descritt
Welch e Nuttal [11]) sotto il nome di *bacillus aerogenus capsul*

1) Savage and White — *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1880.
2) Spitzka — *Insanity*, 1883.
3) F. Blandford — *Insanity and its treatement*, 1884.
4) Byrom-Bramwell — *Edimburg med. Journ l*, 1886.
5) Birula-Biolynicki — Ueber Porositäten des Gehirns — *Medicinskoe O nije* XLI.
6) Golgi — *Opera omnia* — pag. 916 e seg. e p. 815 e seg.
7) Rezzonico — Cerebro - porosi da congelamento — *Riv. sper. di fren* etc. 1877.
8) A. Pick—Ueber zystöse degeneration des Gehirns—*Arch. f. Psych.*
9) Neudörffer—Dementia paralytica etc. — *Virch. Arch.* 1896.
10) Reuling and Herring—Cavities in the brain produced by the bacillus genes capsulatus—*Boll. of the J. H. Hosp.* 1899.
11) Welch and Nuttal — A gas producing bacillus capable of rapid lopment, in the blood vessels after death—*Boll. of I. H. Hosp.* 1892.

Gli AA. si riportano al lavoro di Ernst [1]) che ha descritto simili condizioni determinate in altri organi da microrganismi aerogeni, e conchiudono che la porosi è un prodotto cadaverico originato da microrganismi che entrano in circolo nel periodo agonico per svilupparsi dopo la morte. Adunque Reuling ed Herring considerano la porosi come un' alterazione cadaverica. Della stessa opinione è Howard [2]). Egli ha osservato cinque casi di porosi, in quattro dei quali ha trovato il *bacillus capsulatus aerogenus* e in uno il *bacillus mucosus*. Modison è della stessa opinione. Hartmann [3]) chiama la porosi col nome di enfisema post-mortale del cervello, e la considera come un'alterazione cadaverica, descrivendo l'abbondanza dei batterii che ordinariamente vi si riscontrano. Marie [4]) ritiene la porosi come di esclusiva origine cadaverica per le seguenti ragioni: assenza di modificazioni delle pareti delle cavità cistiche; scarsezza dei vasi che in esso si riscontrano; assenza di sintomi in vita che possano far pensare ad una lesione così grave; finalmente, perchè tutte le autopsie dalle quali si sono ricavati i cervelli con porosi sono state fatte nei mesi più caldi dell'anno. L'A. ritiene che le cavità si formano dopo la morte per la presenza di gas. Il Marie riferisce che Anton è dello stesso parere, esso ritiene che le cavità si formino a causa di speciali batterii produttori di gas, come ha osservato Kolisko. Reuss [5]), Siemerling [6]), Westenhoeffer [7]) vengono press' a poco alle identiche conclusioni. Rusk [8]) in un caso di porosi ha riscontrato il *bacillus aerogenus capsulatus*.

1) Ernst—Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Reziehung zur Schaumleber—*Virchow's Archiv*. 1893.

2) Howard — Acute fibrino purulent cerebro-spinal meningitis, etc. due to the bacillus aerogenus capsulatus — *Bull. of the J. H. Hosp*. 1899.

» — A case of general gaseous emphyema wisth gas cysts in the brain etc. — *Journal of exp. med*. 1900.

» — The origin of gas and gas cysts of the central nervous system — *Journal of ment. Science*, 1901.

3) Hartmann—Eine eigenartige post mortale cystenbildung im Centralnervensystem — *Wiener Klin. Wochenschr*. 1900 N. 42.

4) Marie — l. c.

5) Reuss — Zur Kenntniss der postmortalenzysten reche Blasenbildung in Gehirne—*Pester medicinische-chirurgische Presse*, 1901.

6) Siemerling — *Neurol. Centralbl*. 1901.

7) Westenhoeffer—Ueber Schaumorgane und Gangräne fondroyant. — *Virchow's Arch*. 1902.

8) Rusk—A case of Huntington's Corea etc. *The American Journal of Insanity*, luglio 1902.

Chiari [1]) è del parere del Marie e conchiude che la poros
può formare solo allorquando un bacillo gassogeno giunga
sistema nervoso prima della morte. Catola [2]) che fa un' an
rivista della letteratura nella porosi conclude che i caratteri m
fologici sieno sufficienti a differenziare la porosi dagli altri s
lacunari.

Sintomatologia delle lacune da desintegrazione.

Tutte le diverse condizioni che abbiamo descritto anatom
mente non sono corrispondenti, salvo quelle delle lacune da de
tegrazione ad una speciale sintomatologia. E se da qualcuno
voluto mettere in rapporto una delle condizioni descritte so
con qualche sintomo, come ad es: lo stato cribroso con l'
remia, come vuole Durand-Fardel, ciò non è stato conferm
dalle ricerche ulteriori. Forse l'edema cerebrale induce una
latazione delle guaine linfatiche molto più facilmente che q
lunque altro processo, come ha dimostrato il Golgi [3]), purtutt
non esiste una precisa sintomatologia che strettamente corrispo
a tale reperto anatomo-patologico.

Adunque, soltanto le lacune da desintegrazione sono state m
in rapporto con varî sintomi che riuniti assieme acquistano,
condo il Marie, valore di una sindrome. Il Marie [4]), il Ferran
il Grasset [6]), il Catola [7]) hanno presso a poco riferiti i segu
sintomi alle lesioni lacunari da desintegrazione:

Il fenomeno più comune è l'emiplegia, che giunge improv
con o senza ictus. L' apoplessia vera è rara; la perdita di
scienza dura meno di un' ora o fa difetto. L'emiplegia è inc
pleta e va dileguando mano mano, non lasciando che una
giera incoordinazione nei movimenti più delicati.

La lesione persiste con caratteri più evidenti negli arti i
riori, e l'ammalato cammina lentamente, trascinando i piedi,

1) Chiari—Zur Kenntniss des Gaszystenbildung in Gehirn des Mensch
Zeitschr. f. Heilkunde, 1903.
2) Catola — l. c.
3) Golgi — Opera omnia.
4) Marie — l. c.
5) Ferrand — l. c.
6) Grasset — l. c.
7) Catola — l. c.

che costituisce il sintomo detto dal Marie « cammino a piccoli passi ». Gli arti inferiori sono leggermente flessi, il tronco è un poco inclinato; altre volte come ha osservato il Catola l'infermo non si può reggere in piedi, per l'inclinazione dell'asse del corpo in dietro a causa della flessione esagerata delle dita dei piedi.

Raramente si riscontra deviazione o atrofia della lingua, emiparesi facciale, emianestesia, emianopsia etc. I riflessi tendinei sono esagerati in modo variabile. Manca qualunque specie di contrattura. Sovente l'emiplegia si presenta, sebbene incompleta, ai due lati.

Pur non osservandosi una vera afasia è frequente nei lacunari il presentarsi della disartria, così pure è frequente la disfagia e la diminuzione del riflesso faringeo.

Le facoltà psichiche sono spesso indebolite; l'emotività è esagerata, spesso si riscontra pianto e riso spasmodico.

Gli attacchi sono facili a recidivare.

Il Grasset fa notare che non vi sono per l'affezione in parola dei sintomi patognomonici, ma sintomi in rapporto alla sede, così che l'A. predetto, crede che si possono distinguere tipi particolari di lacunari, e cioè:

1.° Un tipo che ricorda la sintomatologia del rammollamento, ad inizio graduale e a decorso cronico. La diagnosi differenziale è basata in questo caso sulle remissioni che si osservano nei lacunari.

2.° Un tipo che ricorda la paralisi pseudo-bulbare.

3.° Un tipo che ricorda la paralisi progressiva.

4.° Un tipo emiplegico. L'A. considera in questo gruppo individui che diventano lacunari dopo essere stati colpiti da emiplegia volgare.

5.° La cerebro-sclerosi lacunare degli uremici.

6.° Una forma epilettica. Secondo Grasset spesso l' epilessia tardiva è dovuta a formazione di lacune.

7.° Cerebro-sclerosi lacunare a tipo bulbare.

Come ho detto, il Grasset per la cerebro-sclerosi lacunare ritiene che non vi siano sintomi patognomonici ma per lo più sintomi di sede.

Ed ora, dopo questo rapido sguardo alla letteratura esistente intorno alle diverse lesioni lacunari, io riporto le mie ricerche.

Come ho detto le mie osservazioni sono state praticate su 1(
infermi ricoverati nel Manicomio provinciale di Napoli. Di ques
quasi tutti sono venuti al tavolo anatomico.

Prima di esporre le mie indagini, fo precedere un riassun
delle storie cliniche e dei reperti anatomo-patologici, più o mer
breve, secondo la minore o maggiore importanza del caso.

Caso I — Z. Conc. di anni 60, ammessa nel manicomio il 1.° genna
1897. — Eredità nevropatica. Sensibilità normali, movimenti coreici g
nerali, riflessi tendinei disuguali ed esagerati, pupille torpide. Decadimen
della intiera personalità.

Diagnosi — *Corea cronica (forma senile).*

Morta per pulmonite il 3 novembre 1901.

Autopsia — Iperostosi del cranio, scomparsa della diploe, ispessimen
delle meningi, edema cerebrale, cervello atrofico, arteriosclerosi dei va
cerebrali. *Spazi perivasali dei vasi dei nuclei lenticolari dilatati*, *sta
cribroso ai poli temporali.* — Pulmonite crupale, aortite cronica, enteri
cronica.

Caso II — Cap. Conc. di anni 77, ammessa in manicomio il 29 apri
1900 —Sensibilità normali, motilità normale, ipotonia muscolare, tremo
riflessi tendinei esagerati, riflessi iridei torpidi Decadimento dell' intie
personalità, idee deliranti mutevoli, specialmente di persecuzione, disorie
tamento.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per marasma il 5 dicembre 1901.

Autopsia — Iperemia congestiva del cervello, ateromasia delle arter
cerebrali. Cervello atrofico, di consistenza aumentata. Ventricoli dilata
Aorta ateromasica, reni atrofici.

Caso III — Ors. Michele di anni 38, ammesso in manicomio il 16 lugl
1901 — Alcoolismo, probabile infezione sifilitica. Riflessi tendinei disugua
in primo tempo, in seguito aboliti agli arti inferiori, riflessi iridei assen
Tremori, disartria. Decadimento di tutte le facoltà mentali.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per marasma il 5 gennaio 1902.

Autopsia — Leptomeningite cronica. Cervello atrofico nei lobi anterio
Ependimite. Ventricoli dilatati. Degenerazione dei cordoni posteriori. E
fisema pulmonale. Bronchite cronica. Atrofia marantica del fegato. N
frite cronica.

Caso IV — Fus. Giuseppe, di anni 54, ammesso il 28 novembre 19(
— Abuso di vino. Anestesia completa degli arti inferiori, pupille dis

guali, riflessi tendinei degli arti superiori aboliti, fenomeno del Romberg, tremori, pupille disuguali, disartria Decadimento di tutte le facoltà mentali; idee deliranti a contenuto ipocondriaco.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per pulmonite.

Autopsia — Iperemia delle meningi e del cervello, *stato cribroso nelle circonvoluzioni dell' insula,* edema cerebrale. Degenerazione dei cordoni posteriori del midollo. Pulmonite. Chiazze ateromasiche diffuse in tutti i vasi. Fegato da stasi

Caso V — Tom. Domenico di anni 40, ammesso in manicomio il 15 marzo 1903 — Sifilide pregressa. Riflessi tendinei disuguali, pupille rigide e disuguali, tremori, disartria, decadimento della intiera personalità.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per pulmonite.

Autopsia — Iperostosi cranica, edema delle meningi molli, leptomeningite cronica, iperemia del cervello, ventricoli dilatati, *stato cribroso nelle circonvoluzioni dell'insula.* Pulmonite crupale, tubercolosi pulmonare, atrofia bruna del cuore. Perisplenite condroidea, stasi del fegato dei reni. Erosioni emorragiche dello stomaco.

Capo VI — Cav. Filomena di anni 57, ammessa in manicomio il 10 dicembre 1903 — Eredità piscopatica, sifilide. Riflessi iridei assenti, riflessi tendinei esagerati, fenomeno del Romberg, tremori. Stato melanconico, decadimento mentale.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per pulmonite il 22 febbraio 1904.

Autopsia — Leptomeningite purulenta metastatica diffusa alla convessità ed alla base. Broncopulmonite crupale.

Caso VII — Masc. Francesca di anni 40, ammessa in manicomio il 10 agosto 1896 — Niente dal lato somatico. Disordini sensoriali, idee deliranti a contenuto persecutorio, stato mutevole dell' animo, demenza.

Diagnosi — *Frenosi sensoria.*

Morta per tubercolosi pulmonare il 27 marzo 1904.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, anemia cerebrale, tubercolosi e cangrena pulmonale, tubercolosi delle glandole retro-peritoneali. Atrofia bruna del cuore. Degenerazione grassa del fegato. Infarto anemico della milza. Catarro cronico dello stomaco. Rene destro atrofico, rene sinistro ipertrofico con nefrite parenchimatosa acuta. Fibroma uterino.

Caso VIII — Pag. Ciro di anni 56, ammesso in manicomio il 17 novembre 1903 — Sifilide pregressa. Pupille torpide, riflessi tendinei vivaci,

emiparesi facciale, tremori all' arto superiore destro. Decadimento dell'intera personalità, stato melanconico.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per pulmonite il 18 marzo 1904.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità. Bronco-pulmonite. Pleurite adesiva. Nefrite cronica. Ipertrofia prostatica. Vescica a colonna.

Caso IX — Esp. Guglielmo di anni 36, ammesso in manicomio il 3 dicembre 1903 — Sifilide pregressa. Pupille midriatiche e rigide, riflessi tendinei vivaci e disuguali, tremori, disartria, attacchi epilettiformi. Decadimento di tutte le facoltà psichiche.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per attacchi epilettiformi il 10 marzo 1904.

Autopsia — Leptomeningite cronica, massa degli emisferi cerebrali ridotta, consistenza aumentata, ventricoli dilatati, *stato cribroso all' insula e al polo temporale.* Rigonfiamento torbido delle carni del cuore, pericardite fibrinosa, bronco-pulmonite, pleurite, nefrite cronica, perisplenite

Caso X — De Mic. Luisa di anni 49, ammessa in manicomio il 10 novembre 1902 — Pupille disuguali e rigide. Riflessi tendinei esagerati e disuguali, tremori ai muscoli labiali, disartria. Notevole decadimento mentale, attacchi apoplettiformi con transitoria paralisi di un braccio.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per marasma il 18 aprile 1904.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, atrofia delle circonvoluzioni specialmente al lobo frontale, dilatazione dei ventricoli laterali *stato cribroso alle circonvoluzioni dell' insula*, specialmente a destra. Arterio-sclerosi diffusa. Endoaortite. Nefrite cronica. Gastrite acuta.

Caso XI — Liq. Vincenzo di anni 43, ammesso il 2 gennaio 1904 — Sifilide, alcoolismo. Pupille rigide, riflessi tendinei vivaci, fenomeno de Romberg, paresi facciale sinistra, tremori, emiparesi sinistra, disartri grave, decadimento mentale.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto in seguito ad attacchi apoplettiformi il 17 aprile 1904.

Autopsia — Necrosi da decubito al sacro. Atrofia marantica muscolare Leptomeningite cronica della convessità. Edema subaracnoideo. Atrofi delle circonvoluzioni Idrope ventricolare. Bronchite cronica. Atrofia ma rantica del cuore, nefrite cronica. Fegato da stasi.

Caso XII — De S. Gaetano di anni 36, ammesso in manicomio il 2 gennaio 1900 — Niente di notevole dal lato somatico. Disordini sensorial stato mutevole dell'animo, negativismo, inaffettività, stato demenziale.

Diagnosi — *Demenza precoce.*

Morto per tubercolosi mesenterica l'8 maggio 1904.

Autopsia — Ispessimento e lieve intorbidamento delle meningi. Cervello anemico ed edematoso, ventricoli dilatati, plessi coroidei iperemici. ***Attorno ai grossi vasi dei nuclei della base delle piccole cavità a parete liscia della grandezza da un grano di miglio ad una lenticchia.*** Vasi normali, cuore flaccido. Piccola caverna pulmonare. Masse tubercolari nel mesentere e sugl' intestini. Fegato in degenerazione grassa. Nefrite parenchimale.

Caso XIII — Ros. Pasquale di anni 38, ammesso nel manicomio il 7 febbraio 1904 — Sifilide pregressa. Rigidità e disuguaglianza pupillare, riflessi tendinei vivaci, tremori, ipotonia muscolare, disartria. Notevole decadimento mentale, idee deliranti a contenuto espansivo, mutevoli e paradossali.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per pulmonite il 7 maggio 1904.

Autopsia — Cranio iperostosico, leptomeningite cronica della convessità e della base, edema e congestione delle meningi molli, edema del cervello, dilatazione dei ventricoli, cisti dei plessi coroidei, *stato cribroso delle circonvoluzioni dell' insula*, *dilatazione degli spazii perivasali delle arterie del nucleo lenticolare* di destra. Arterio-sclerosi, infarti emorragici al polmone, pulmonite. Pericardite, endocardite vegetante. Gastrite cronica. nefrite acuta, fegato da stasi, vescica a colonne.

Caso XIV — R. Luigi di anni 48, ammesso nel manicomio il 10 dicembre 1903—Sifilide pregressa. Sensibilità normali, pupille disuguali e rigide a contorni regolari, riflessi tendinei esagerati e disuguali, tremori, disartria, ipotonia muscolare, attacco apoplettiforme con emiplegia flaccida a sinistra e deviazione del capo e degli occhi. Decadimento della intiera personalità.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto in seguito ad attacchi apoplettiformi il 20 aprile 1904.

Autopsia—Leptomeningite cronica della convessità, iperemia da stasi, arteriosclerosi delle arterie cerebrali, cisti da ritenzione delle meningi molli, ventricoli dilatati, plessi coroidei iperemici e con cisti, *stato cribroso delle circonvoluzioni dell' insula*, *dilatazione degli spazii perivasali delle arterie del nucleo lenticolare e del talamo ottico di sinistra specialmente del putamen.* Aortite cronica. Bronchite cronica. Fegato de stasi. Nefrite cronica. Cistite.

Caso XV — Er. Teresa di anni 24, ammessa nel manicomio il 10 marzo 1887 — Niente dal lato somatico. Convulsioni epilettiche frequenti, decadimento progressivo dell' intiera personalità.

Diagnosi — *Frenosi epilettica, demenza.*

Morta per gastro enterite cronica il 4 giugno 1904.

Autopsia — Iperostosi cranica, leptomeningite cronica, atrofia delle cir convoluzioni, ventricoli dilatati, *dilatazione degli spazi linfatici attorno all arterie ottico striate*, atrofia bruna del cuore. Erosioni emorragiche dell stomaco. Enterite cronica. Fegato atrofico. Milza atrofica.

Caso XVI — Da. Giuseppe di anni 30, ammesso in manicomio il 5 giu gno 1904 — Niente dal lato somatico. Lieve esaltamento maniacale. Tu bercolosi.

Diagnosi — *Mania lieve.*

Morto per tubercolosi l' 11 giugno 1904.

Autopsia — Tubercolosi costale. Pleurite tubercolare. Tubercolosi pul monare. Sinfisi del precardio. Degenerazione grassa del fegato. Iperemi congestiva cerebrale.

Caso XVII. — Cal. Bonaventura di anni 35, ammesso in manicomio i 1° agosto 1897 — Riflessi tendinei esagerati, stato demenziale, negativismo suggestionabilità, stereotipie.

Diagnosi — *Demènza precoce.*

Morto per tubercolosi pulmonare il 7 luglio 1904.

Autopsia — Lieve intorbidamento ed ispessimento delle meningi molli Cervello ridotto di volume, ventricoli dilatati, attorno ai vasi del nucle lenticolare di sinistra *delle piccole cavità a parete liscia* della grandezz di un acino di miglio. Vasi normali. Tubercolosi pulmonare. Gastrite cro nica, degenerazione grassa del fegato. Enterite cronica.

Caso XVIII — Ip. Felice di anni 64, ammesso nel manicomio il 16 lugli 1904—Alcoolismo. Riflessi tendinei vivaci. Attacchi convulsivi epiletti formi. Agitazione psicomotrice, stato delirante, collasso.

Diagnosi — *Alcoolismo, attacchi epilettiformi, delirio di collasso.*

Morto per collasso il 18 luglio 1904.

Autopsia — Iperostosi cranica, ispessimento della dura madre, iperemi congestiva delle meningi molli, cervello congesto ed edematoso, ventricol dilatati, *stato cribroso delle circonvoluzioni dell'insula ed al polo tempo rale.* Lieve arteriosclerosi. Intensa iperemia congestiva del polmone, edema Erosioni emorragiche dello stomaco. Fegato da stasi.

Caso XIX — Fi. Nicola di anni 34, ammesso nel manicomio il 5 maggi 1904 — Eredità psicopatica; sifilide pregressa. Pupille disuguali e torpide riflessi tendinei vivaci e disuguali, tremori, disartria. Senso di euforia grave decadimento di tutte le facoltà mentali.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto in seguito ad attacchi apoplettiformi il 25 agosto 1904.

Autopsia. — Leptomeningite cronica della convessità, iperemia congestiva del cervello, *stato cribroso delle circonvoluzioni dell' insula.* Pericardite. Pulmonite. Rigonfiamento torbido del rene.

Caso XX — Mu. Rosa di anni 62, ammessa nel manicomio il 4 giugno 1904 — Eredità nevropatica e psicopatica. Niente dal lato somatico; tracce di albumina nell' urina. Stato doloroso dell' animo, idee deliranti di perdizione e di colpabilità. Sitofobia, decadimento mentale.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per marasma il 21 settembre 1904.

Autopsia — Ispessimento della dura madre, leptomeningite cronica della convessità. Ateromasia delle arterie cerebrali, ventricoli dilatati, plessi coroidei edematosi, *dilatazione degli spazi perivasali delle arterie ottico striate.* Psammoma della glandola pineale. Massa cerebrale ridotta di vo-ume. Ateromasia delle coronarie. Bronchite ed enfisema pulmonale. Ipe-remia da stasi nei reni.

Caso XXI — Min. Adriana di anni 70, ammessa nel manicomio il 17 gosto 1904 — Riflessi tendinei vivaci, aumentata la eccitabilità meccanica lei muscoli. Stato melanconico dell' animo, demenza.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per marasma il 13 ottobre 1904.

Autopsia—Pachimeningite, cronica fibrosa, idrope subaracnoidale e ven-ricolare, ateromasia dell'arterie cerebrali, edema cerebrale, degenerazione istica dei plessi coroidei. Idrotorace. Idropericardio. Ipertrofia concentrica el ventricolo sinistro. Ipostasi pulmonale. Nefrite interstiziale.

Caso XXII — Val. Loreto di anni 13, ammesso nel manicomio il 18 no-embre 1900 — Accentuati i riflessi tendinei. Ipotonia degli arti di si-istra in seguito a stato epilettico. Maggiore esagerazione dei riflessi ten-inei a sinistra. Convulsioni epilettiche frequenti. Automatismo ambula-orio, alterazione progressiva dell' intelligenza e del carattere; demenza.

Diagnosi — *Frenosi epilettica, demenza.*

Morto in istato epilettico il 18 settembre 1904.

Autopsia — Grave iperemia congestiva delle meningi e del cervello, dema cerebrale, ventricoli dilatati. Plessi coroidei edematosi, *stato cri-roso dell' insula. dilatazione degli spazi perivasali* delle arterie dei nuclei nticolari. Edema pulmonale. Fegato da stasi.

Caso XXIII — Ca. Paolo di anni 50, ammesso in manicomio il 18 set-mbre 1903 — Pupille rigide, riflessi tendinei esagerati e disuguali, tre-ori, disartria. Decadimento mentale, senso di euforia, idee deliranti a ntenuto espansivo, stupide e mutevoli.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto in seguito ad attacco apoplettiforme il 25 settembre 1904.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità. Cervello ridotto d volume ed aumentato di consistenza. Lieve arteriosclerosi delle arteri cerebrali. Ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro. Reni atrofici.

Caso XXIV — Bet. Rosa di anni 36, ammessa al manicomio il 5 april 1903 — Disuguaglianza dei riflessi patellari. Riflessi iridei torpidi. Stat doloroso dell' animo, disordini sensoriali, confusione, fase di agitazion psicomotrice, demenza.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per tubercolosi pulmonare il 18 ottobre 1904.

Autopsia—Leptomeningite cronica della convessità. Iperemia congestiv ed edema cerebrale. Tubercolosi pulmonare. Rigonfiamento torbido de reni. Fegato in degenerazione grassa.

Caso XXV — Serp. Virginia di anni 70, ammessa nel manicomio il 1 gennaio 1904 — Anamnesi familiare ed individuale negativa.

Inizio dell'attuale malattia con lento e progressivo decadimento mental da circa due anni; da una quindicina di giorni aggravamento dei sintom demenziali. Pupille rigide e disuguali, la sinistra maggiormente ristrett riflessi tendinei disuguali, esagerati, con predominio di quelli di sinistr riflessi cutanei normali, ipotonia muscolare generale, diminuzione del forza specialmente a sinistra. Impossibilità della stazione all' impiedi pe l' ipotonia muscolare e per uno stato di flessione plantare delle dita de piedi (piede ad artiglio). Sensibilità e senso stereognostico normali. Grav disartria. Sensi specifici normali. Riduzione del potere percettivo, erro percettivi, amnesia dei fatti recenti ed antichi specialmente nei rappor di tempo e spazio, paramnesie, disgregazioni del patrimonio intellettiv giudizi falsi, associazioni povere, abulia, sentimentalità deficiente, diso rientamento.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per marasma il 19 ottobre 1904.

Autopsia — Intenso dimagramento generale, colore ptiriasico della pell Scomparsa della diploe nelle ossa craniche, dura madre ispessita, sen durali vuoti, meningi molli ispessite ed opacate diffusamente, facili a di staccarsi, liquido cefalo-rachidiano abbondante negli spazi subaracnoide della base, arterie del circolo di Willis ateromasiche sino alle ultime di ramazioni, cervello ridotto di volume, anemico, ventricoli cerebrali dila tati, *focolai lacunari miliari, multipli nei due putamen.*

Ipertrofia concentrica del cuore, specialmente del ventricolo sinistr ateromasia delle coronarie, enfisema pulmonale, bronchite cronica, atrofi semplice del fegato e della milza, nefrite cronica.

Caso XXVI — Gen. Carolina di anni 20, ammessa il 29 dicembre 1878 — Niente di notevole all'esame somatico. Fasi di agitazione maniacale alternantisi con altre di depressione, lieve decadimento mentale.

Diagnosi — *Frenosi circolare.*

Morta in seguito a pulmonite il 18 novembre 1904.

Autopsia — Pachimeningite cronica fibrosa, leptomeningite cronica delle arterie cerebrali, dilatazione dei ventricoli, *dilatazione degli spazi linfatici delle arterie ottico-striate*, bronchite cronica, pulmonite interstiziale cronica, enfisema pulmonale, idrotorace, pleurite adesiva cronica, idropericardio, degenerazione grassa del cuore, milza e reni da stasi, fegato noce moscato.

Caso XXVII — Lib. Anna di anni 32, ammessa l' 8 febbraio 1902—Alcoolismo. Riflessi tendinei disuguali, pupille torpide, tremori, disartria, progressivo decadimento dell' intiera mentalità, idee deliranti di grandezza paradossali e mutevoli.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per pulmonite il 26 dicembre 1904.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, cervello piccolo ed iperemico, ventricoli dilatati, pulmonite, rigonfiamento torbido del fegato, milza ingrossata e rammollita, iperemia renale.

Caso XXVIII — Mar. Egidio di anni 31, ammesso nel manicomio il 20 luglio 1903 —Alcoolismo. Pupille rigide e disuguali, riflessi tendinei esagerati e disuguali, andatura atassica, disartria, decadimento progressivo dell' intiera personalità, emotività esagerata.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto in seguito a grave marasma generale il 6 dicembre 1904.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, cervello piccolo e di consistenza aumentata, *stato cribroso nelle circonvoluzioni dell' insula, dilatazione degli spazi linfatici attorno ai vasi dei nuclei lenticolari.* Atrofia bruna del cuore, enterite cronica, fegato atrofico, milza rammollita.

Caso XXIX — Fer. Carmela di anni 45, ammessa nel manicomio il 18 aprile 1904. — Negativa l' anamnesi familiare ed individuale, convulsioni epilettiche dall' età di circa venti anni, seguite negli ultimi tempi da confusione e agitazione psico-motrice. Riflessi tendinei esagerati bilateralmente, nessun altro fatto degno di nota all' esame somatico. Il 21 dicembre stato epilettico seguito da ipotonia degli arti inferiori e da stato marantico generale.

Diagnosi — *Psicosi epilettica.*

Morta per pulmonite il 12 gennaio 1905.

Autopsia — Ispessimento fibroso della dura madre, leptomeningi opache ed ispessite, ateromasia delle arterie cerebrali, ventricoli dilatati e pieni

di liquido; *stato cribroso delle circonvoluzioni dell' insula, due piccole lacune a margini frastagliati della grandezza di una lenticchia nel centro ovale di sinistra, lacuna con gli identici caratteri della grandezza di un pisello nel nucleo caudato di destra, lacuna miliare nella capsula esterna di sinistra, e nella porzione anteriore del corpo calloso.* Pulmonite, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro del cuore, milza grossa, rammollita, color feccia di vino, fegato da stasi, nefrite cronica.

Caso XXX — Ser. Francesco, di anni 16, ammesso nel manicomio il 16 luglio 1893 — Eredità psicopatica. Scarsa evoluzione somatica e mentale.

Diagnosi — *Idiozia.*

Morto per tubercolosi pulmonare il 20 gennaio 1905

Autopsia — Pachimeningite cronica diffusa, cervello piccolo e con molte anomalie, ventricoli dilatati con liquido cefalo-rachidiano colorato in rosa. Tubercolosi pulmonale, pleurite, fegato nocemoscato, nefrite parenchimale.

Caso XXXI — Esp. Anna di anni 70, ammessa in manicomio il 30 dicembre 1904 — Alcoolismo, attacco apoplettico all' età di sessanta anni con residuale emiparesi a sinistra. Negli ultimi di dicembre del 1904 in seguito ad attacco apoplettico aggravamento dei sintomi. Pupille torpide, riflessi tendinei vivaci ai due lati, fenomeno del Babinski a sinistra, ipotonia degli arti inferiori, incapacità a reggersi all'impiedi, emiparesi a sinistra, sensibilità e sensi specifici normali. Disartria. Demenza avanzata.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per grave marasma e pulmonite il 5 febbraio 1905.

Autopsia — Pachimeningite cronica, notevole sviluppo delle glandole del Pacchioni, leptomeningi ispessite ed opacate, vasi cerebrali arterio-sclerotici, cervello piccolo, anemico, edematoso, ventricoli dilatati, ependimite granulosa, *piccola lacuna miliare a margini frastagliati nella porzione media del putamen di sinistra,* piccola cavità cistica nella branca posteriore della capsula interna di destra. Atrofia bruna del cuore, arteriosclerosi delle coronarie, enfisema pulmonale, bronchite cronica, pulmonite, pleurite, fegato da stasi, nefrite.

Caso XXXII — Ma. Francesco, di anni 35, ammesso nel manicomio il 2 gennaio 1891 — Convulsioni epilettiche dall'infanzia, precedute e seguite negli ultimi tempi da disordini mentali. Riflessi tendinei esagerati.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morto in istato epilettico il 16 aprile 1905.

Autopsia — Iperemia congestiva del cervello, edema, ventricoli dilatati. Edema pulmonale.

Caso XXXIII — Rest. Alfonso di anni 45 ammesso nel manicomio il 1.° febbraio 1905 — Pupille miotiche e rigide, riflessi tendinei esagerati

e disuguali, tremori, disartria, incontinenza d' urina, stato di grave demenza.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per pulmonite il 13 febbraio 1905.

Autopsia — Pulmonite, rigonfiamento torbido delle carni del cuore, pericardite fibrinosa, iperemia congestiva dei reni. Leptomeningite cronica, atrofia della massa cerebrale.

Caso XXXIV — Pet. Teresa di anni 34, ammessa nel manicomio il 26 gennaio 1904 — Alcoolismo, sifilide. Pupille disuguali e torpide, riflessi tendinei esagerati, tremori, andatura atassica, decadimento psichico, idee deliranti di grandezza paradossali e mutevoli.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per bronco-pulmonite il 5 marzo 1905.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, cervello atrofico, ventricoli dilatati. Pulmonite, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, arteriosclerosi delle coronarie, nefrite interstiziale, periepatite, fegato nocemoscato.

Caso XXXV — Maz. Giuseppe di anni 33, ammesso il 29 gennaio 1905 — Sifilide pregressa. Pupille rigide, midriatiche, disuguali, riflessi tendinei disuguali, tremori, disartria, decadimento mentale progressivo.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per attacchi apoplettiformi il 24 febbraio 1905.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, edema cerebrale, ventricoli dilatati, ependimite granulosa, degenerazione cistica dei plessi coroidei. Pulmonite al periodo congestivo, ateromasia dell'aorta, rene destro atrofico, cirrosi epatica.

Caso XXXVI — Esp. Costantina di anni 65, ammessa la prima volta nel 1871 e riammessa diverse volte per fasi alternanti di mania e di melanconia. Lieve stato di decadimento mentale.

Diagnosi — *Follia circolare.*

Morta per marasma il 9 marzo 1905.

Autopsia — Arteriosclerosi dei vasi cerebrali e spinali, iperemia congestiva cerebrale, ventricoli dilatati, plessi coroidei con cisti, *spazi linfatici perivasali dilatati nei nuclei della base e nel midollo spinale.* Aortite cronica, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro del cuore, enfisema pulmonare, reni granulosi.

Caso XXXVII — Manc. Luigi di anni 50, ammesso il 14 ottobre 1893 — Riflessi tendinei esagerati, tremori, impulsività, carattere epilettico, convulsioni epilettiche, seguite da confusione ed agitazione psico-motrice.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morto in seguito a stato epilettico il 15 marzo 1905.

Autopsia — Grave congestione cerebrale, edema, ventricoli cerebrali dilatati. Edema pulmonare, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, arteriosclerosi dell' aorta.

Caso XXXVIII—Did. Luigi di anni 30, ammesso il 10 ottobre 1889—Nessun fatto notevole all' esame somatico. Decadimento lentamente progressiv dell' intiera personalità, abulia, stereotipie.

Diagnosi — *Demenza precoce.*

Morto per enterite tubercolare il 17 aprile 1905.

Autopsia — Meningite tubercolare, cervello anemico, ventricoli dilatat e contenenti un liquido giallastro, ependimite. Infiltramento tubercolar all' apice del pulmone destro, masse caseose al peritoneo e sull' intestino degenerazione grassa del fegato.

Caso XXXIX — S. Giacomo di anni 26, ammesso il 4 novembre 1898— Riflessi tendinei esagerati ai due lati, tremori. Convulsioni epilettiche frequenti. Scarsa evoluzione mentale, fasi di agitazione intercorrenti.

Diagnosi—*Imbecillismo, epilessia.*

Morto in stato epilettico il 20 Marzo 1905.

Autopsia—Pachimeningite cronica, lieve intorbidamento ed ispessiment delle meningi molli, iperemia congestiva, ventricoli dilatati, plessi coroide iperemici, nel nucleo lenticolare di sinistra e nel talamo ottico *dilatazion degli spazi perivasali della grandezza di un acino di miglio ad una lentic chia.* Edema pulmonale, enterite cronica.

Caso XL — Bal. Francesco di anni 37, ammesso nel manicomio il Marzo 1895—Pupille miotiche e rigide, riflessi tendinei esagerati e disu guali, disartria, grave demenza, idee deliranti a contenuto espansivo, pa radossali e mutevoli.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per marasma il 29 Aprile 1905.

Autopsia —Pachimeningite e leptomeningite cronica della convessità, cer vello ridotto di volume, *stato cribroso delle circonvoluzioni dell'insula.* Cuor flaccido, bronchite cronica, rigonfiamento torbido del fegato, reni atrofic

Caso XLI—Cap. Gennaro, di anni 50, ammesso la prima volta nel ma nicomio nel 1891. Riflessi tendinei esagerati, convulsioni epilettiche si dall'infanzia, seguite negli ultimi tempi da disordini mentali. Decadiment progressivo dell' intelligenza.

Diagnosi — *Frenosi epilettica; demenza.*

Morto in istato epilettico il 13 Aprile 1905.

Autopsia — Grave iperemia congestiva delle meningi e del cervello e dema cerebrale, ventricoli dilatati, *dilatazione degli spazii linfatici dell*

arterie lenticolo-striate. Edema pulmonale, ateromasia dell' aorta, enterite cronica.

Caso XLII—R. Gaetano di anni 43, ammesso nel manicomio il primo marzo 1905. Sifilide pregressa. Pupille irregolari e rigide, riflessi tendinei degli arti inferiori assenti, disartria, tremori, stato melanconico, grave decadimento mentale, attacchi apoplettiformi.

Diagnosi—*Paralisi progressiva.*

Morto in seguito ad attacchi apoplettiformi il 12 maggio 1905.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, cervello ridotto di volume specialmente nella porzione anteriore, iperemia congestiva, *stato cribroso al polo temporale,* degenerazione dei cordoni posteriori. Edema pulmonale, ateromasia dell'aorta, ipertrofia del ventricolo sinistro, fegato da stasi, enterite cronica.

Caso XLIII—Mons. Giuseppe di anni 28, ammesso nel manicomio il 29 dicembre 1904. Nessun sintomo degno di nota all'esame somatico. Convulsioni epilettiche dall' infanzia, seguite negli ultimi anni da confusione, agitazione psico-motrice, disordini sensoriali.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morto in seguito a stato epilettico il 28 maggio 1905.

Autopsia — Grave iperemia congestiva cerebrale, edema. Edema pulmonale, gastrite acuta, congestione renale.

Caso XLIV — Cagl. Concetta, di anni 70, ammessa nel manicomio 16 maggio 1905. Nel 1904 attacco apoplettico con residuale emiplegia a sinistra preceduto da decadimento mentale, seguito da aggravamento di esso.

Andatura paretico-spastica, contrattura negli arti di sinistra, sensibilità normali, senso stereognostico alterato a sinistra, riflessi cutanei normali a destra, il plantare in estensione (fenomeno del Babinski) a sinistra, riflessi iridei torpidi, riflessi tendinei esagerati ai due lati normali i movimenti nel campo dei facciali. Disorientamento, amnesia dei fatti recenti ed antichi, apatia, disgregamento di tutta la personalità. Attacco apoplettico il 30 maggio 1905.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta in seguito ad un attacco apoplettico il 1 giugno 1905.

Autopsia — Dura madre ispessita diffusamente, leptomeningi ispessite, opacate, edematose, facilmente distaccabili salvo in rapporto alla scissura di Rolando di destra, arterie cerebrali ateromasiche, antico rammollimento corticale e subcorticale in rapporto alla porzione media e superiore delle circonvoluzioni Rolandiche di destra, *piccola lacuna della grandezza di un grano di miglio,* a margini frastagliati, a pareti rugose, contenenti una sostanza gelatinosa giallo-bruna, nel nucleo caudato di destra; grosse *dilatazioni perivasali,* a pareti lisce e margini netti della grandezza di un pi-

sello attorno alle arterie dei nuclei lenticolari nella porzione inferiore di essi, ependimite granulosa, ateromasia aortica, ipertrofia del ventricolo sinistro, enfisema pulmonale, bronchite cronica, degenerazione grassa del fegato, nefrite cronica.

Caso XLV—Cus. Francesco di anni 44, ammesso nel manicomio il 2[illegible] Febbraio 1902. Riflessi tendinei e cutanei esagerati, convulsioni dall' infanzia, seguite negli ultimi tempi da disordini mentali.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morto in istato epilettico il 30 maggio 1905.

Autopsia—Pachimeningite fibrosa cronica, lieve ispessimente ed opacamento delle meningi molli, iperemia congestiva del cervello, ventricoli dilatati specialmente il laterale sinistro, plessi coroidei congesti, emorragie puntiformi nel centro ovale. Edema pulmonale, fegato da stasi, iperemia congestiva del reni.

Caso XLVI — Cian. Mariano, di anni 36, ammesso nel manicomio il [illegible] maggio 1905. Nessun fatto degno di nota all' esame somatico. Idee deliranti a contenuto ipocondriaco, stato stuporoso, condotta negativista, stato catatonico, decadimento mentale.

Diagnosi — *Demenza precoce.*

Morto in seguito ad enterite cronica il 20 agosto 1906.

Autopsia — Iperemia congestiva al cervello, edema, ventricoli dilatati Cuore flaccido, fegato da stasi, enterite cronica, milza ingrossata, rammollita, color feccia di vino.

Caso XLVII — Di N. Salvatore, di anni 51, ammesso nel manicomio il 1[illegible] marzo 1905. Sifilide pregressa. Riflessi cutanei deboli, assenti i cremasterici ed addominali, riflessi tendinei assenti ai due lati degli arti inferiori, pupille irregolari, disuguali, rigide, andatura atassica, fenomeno de Romberg, disartria, attacchi apoplettiformi, grave decadimento di tutte le facoltà mentali, idee deliranti a contenuto espansivo, stupide, mutevoli contradditorie.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per marasma il 5 giugno 1905.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, anemia cerebrale cervello ridotto di volume in totalità, lieve arterio-sclerosi delle arterie cerebrali. degenerazione cistica dei plessi coroidei, ependimite, *stato cribroso delle circonvoluzioni dell' insula.* Degenerazione dei cordoni posteriori. Bronchite cronica, degenerazione bruna del cuore, rigonfiamento torbido del fegato. nefrite cronica, cistite.

Caso XLVIII — Cap. Orsola di anni 67. ammessa in manicomio il 2[illegible] febbraio 1905. Niente d' importante dal lato somatico. Idee deliranti di perdizione, stato angoscioso, decadimento mentale di lieve grado.

Diagnosi — *Melanconia senile.*

Morta per bronchite e marasma il 10 maggio 1905.

Autopsia — Ateromasia delle arterie cerebrali, cervello ridotto di volume, ventricoli dilatati, degenerazione cistica dei plessi coroidei. *Dilatazione degli spazii linfatici attorno ai grossi vasi* dei nuclei della base, specialmente a destra. Enfisema pulmonale, bronchite cronica, ipertrofia del ventricolo sinistro, arterio-sclerosi dell' aorta e delle coronarie, gastrite, enterite, fegato da stasi, reni granulosi.

Caso XLIX — Cast. Adelaide di anni 38, ammessa il 28 febbraio 1905. Zone di anestesie al tronco ed agli arti, ovarialgia, campo visivo ristretto concentricamente, pupille torpide, riflessi tendinei vivaci. Stato doloroso dell' anima, senso di impotenza psichica, idee deliranti a contenuto depressivo, convulsioni isteriche.

Diagnosi — *Malinconia isterica.*

Morta per pulmonite il 22 aprile 1905.

Autopsia — Meningi e cervello anemici. Pulmonite, tubercolosi pulmonare, enterite acuta.

Caso L — Lu. Rebecca di anni 48, ammessa nel manicomio il 31 dicembre 1905. Riflessi tendinei vivaci, agitazione motrice, disordini sensoriali, confusione, febbre.

Diagnosi — *Frenosi sensoriale acuta.*

Morta per pulmonite il 10 gennaio 1906.

Autopsia —Pachimeningite pseudo-membranosa emorragica, edema delle leptomeningi e del cervello, anemia del cervello, dilatazione dei ventricoli. Rigonfiamento torbido della muscolatura del cuore, pulmonite, bronchite, rigonfiamento torbido dei reni, milza grossa e rammollita.

Caso LI — Car. Michela di anni 50, ammessa nel manicomio il 24 settembre 1905. Pupille miotiche e rigide, riflessi tendinei vivaci, tremori, disartria. Grave decadimento di tutte le facoltà mentali.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per marasma il 31 gennaio 1906.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, edema cerebrale, massa del cervello ridotta di volume in totalità, cisti dei plessi coroidei, ependimite. Bronchite, edema pulmonale, nefrite.

Caso LII — Fer. Nunzia di anni 17, ammessa il 22 giugno 1895. Riflessi tendinei esagerati, convulsioni epilettiche, scarsa evoluzione mentale. disordini mentali varii dopo gli accessi convulsivi, demenza.

Diagnosi — *Frenosi epilettica, imbecillità, demenza.*

Morta in stato epilettico il 17 ottobre 1906.

Autopsia — Cranio iperostosico, iperemia congestiva del cervello ed edema emorragie puntiformi nel centro ovale, *dilatazione degli spazii linfatic* attorno ai vasi dei corpi striati. Ipostasi pulmonare.

Caso LIII—Sch. Eugenio di anni 45, ammesso al manicomio l' 11 febbraio 1905.

Pupille irregolari, rigide, midriatiche, riflessi tendinei degli arti inferiori deboli, disartria, tremori. Grave decadimento mentale, senso di euforia.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per marasma il 28 gennaio 1906.

Autopsia — Pachimeningite pseudo-membranosa, leptomeningite cronica della convessità, cervello anemico, degenerazione cistica dei plessi coroidei *stato cribroso delle circonvoluzioni dell'insula di destra.* Ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro del cuore, gastrite cronica, nefrite cronica.

Caso LIV — Camp. Maria di anni 83, ammessa nel manicomio il 2(marzo 1903.

Riflessi tendinei esagerati ai due lati, profondo decadimento di tutt le facoltà mentali, disorientamento, idee deliranti mutevoli e stupide.

Diagnos — *Demenza senile.*

Morta per bronco-pulmonite il 20 marzo 1906.

Autopsia — Grave arterio-sclerosi dei vasi cerebrali, edema cerebrale ventricoli dilatati, cervello ridotto di volume, *larghe dilatazioni degli spazi linfatici attorno ai vasi dei nuclei della base.* Bronco-pulmonite, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, reni granulosi.

Caso LV — Sorr. Giuseppa, di anni 50, ammessa nel manicomio il 5 marzo 1906.

Eredità nevropatica, alcoolismo, cefalea. Sensibilità e sensi specifici normali, riflessi cutanei esagerati, iridei torpidi, tendinei esagerati, motilità normale, parola normale. Stato doloroso dell'animo, senso d'impotenza psichica, abulia, idee deliranti a contenuto ipocondriaco, stato di arresto psichico, sitofobia.

Diagnosi — *Melanconia.*

Morta per pulmonite il 31 marzo 1906.

Autopsia — Lieve opacamento delle leptomeningi, ateromasia delle arterie cerebrali, edema cerebrale, cervello piuttosto piccolo, anemico, ventricoli dilatati. *Due piccole lacune a margini frastagliati con pareti anfrattuose, della grandezza di un piccolo pisello, nel centro ovale di destra* piccoli rammollamenti nella porzione media della protuberanza. Pulmonite, pleurite, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, gastro-enterite cronica.

Caso LVI — Cam. Letizia di anni 37, ammessa nel manicomio il 18 Novembre 1905.

Sifilide pregressa. Pupille disuguali e rigide, riflessi tendinei disuguali ed esagerati, tremori, disartria. Grave decadimento di tutte le facoltà mentali. Piaghe da decubito.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per tubercolosi pulmonare il 28 marzo 1906.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, leptomeningite purulenta del midollo spinale, iperemia da stasi ed edema cerebrale. Tubercolosi pulmonare, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro. Gastrite cronica, degenerazione grassa del fegato. Reni granulosi.

Caso LVII — Gar. Gabriele di anni 57, ammesso nel manicomio il 2 Dicembre 1905.

Sifilide pregressa. Pupille torpide. Riflessi tendinei deboli, tremori. Disartria, paralisi vescicale. Stato demenziale avanzato.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per bronco-pulmonite il 20 marzo 1906.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, ventricoli dilatati, massa cerebrale ridotta di volume. Bronco-pulmonite, fegato da stasi, gastrite cronica, reni granulosi.

Caso LVIII — Der. Vincenza di anni 62, ammessa nel manicomio il 23 marzo 1906.

Pupille torpide, riflessi tendinei esagerati, sensibilità normali. Grave decadimento mentale, disorientamento profondo, ecolalia.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per bronco-pulmonite, il 19 aprile 1906.

Autopsia — Iperemia congestiva cerebrale, ateromasia delle arterie cerebrali, cervello ridotto di volume. Bronco-pulmonite, fegato da stasi, milza grossa e friabile, catarro cronico dello stomaco.

Caso LIX — Min. Luigi di anni 32, ammesso nel manicomio il 2 maggio 1906.

Sifilide, convulsioni epilettiche seguite da disordini mentali. Riflessi tendinei esagerati.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morto per aneurisma il 6 maggio 1906.

Autopsia — Anemia cerebrale, aneurisma dell'aorta addominale, idronefrosi, fegato noce-moscato, endoaortite sifilitica.

Caso LX — Mar. Clotilde di anni 20. Ammessa nel manicomio il 19 Giugno 1905.

Riflessi tendinei esagerati. Convulsioni epilettiche dall' infanzia seguite da fasi di agitazione. Demenza.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morta in seguito ad infezione intestinale il 14 maggio 1906.

Autopsia — Focolaio di rammollimento a quasi tutto il lobo temp sfenoidale destro, esteso alla sostanza grigia e poco alla bianca, emor puntiformi attorno al detto focolaio, iperemia congestiva dei reni, settica, fegato da stasi.

Caso LXI — Squid. Liberato di anni 40, ammesso nel manicomio Gennaio 1906.

Sifilide pregressa. Pupille disuguali, torpide alla luce e all' accom zione. Riflessi tendinei aboliti degli arti inferiori, fenomeno del Romb tremori, disartria. Grave decadimento di tutte le facoltà mentali.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per attacchi epilettiformi il 5 maggio 1906.

Autopsia — Grave iperemia da stasi, piccole emorragie subaracn cisti nei plessi coroidei, *stato cribroso dell'insula,* degenerazione dei co posteriori del midollo.

Bronchite cronica diffusa, fegato da stasi, reni granulosi.

Caso LXII — Pic. Vincenzo di anni 63, ammesso il 24 settembre

Esagerati i riflessi tendinei, stato maniacale cronico, decadimento me

Diagnosi — *Demenza senile con eccitamento maniacale.*

Morto per enterite acuta il 15 Giugno 1906.

Autopsia — Iperemia congestiva del cervello, lieve arterio-scleros vasi cerebrali, cisti nei plessi coroidei, ventricoli dilatati, nel centro di sinistra, piccola *dilatazione degli spazii perivasali,* della grandez un grano di miglio, a pareti lisce, attorno ai vasi arteriosclerotici. Ga enterite acuta, milza settica, fegato da stasi.

Caso LXIII — D'Al. Giuseppe di anni 57, ammesso nel manicomio Giugno 1903.

Riflessi tendinei esagerati, convulsioni epilettiche dall'infanzia segui confusione mentale.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morto per ascessi tubercolari il 15 Giugno 1906.

Autopsia — Ascessi tubercolari multipli al sacro e alle vertebre cerv Leptomeningite cronica, emorragie puntiformi nelle meningi e nel cer edema cerebrale. Tubercolosi pulmonare, nefrite parenchimale.

Caso LXIV — Ric. Teresa di anni 45. Ammessa nel manicomio Settembre 1901.

Sifilide pregressa. Fenomeno del Romberg, disartria, riflessi ten esagerati e disuguali. Tremori. Fenomeno del Babinski. Fenomen Körnig. Grave decadimento mentale.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta in seguito a gastroenterite il 26 giugno 1906.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, cervello rimpicciolito, specialmente nella porzione anteriore. Cisti nei plessi coroidei. Flaccidità del miocardio, bronchite cronica diffusa, fegato da stasi, enterite cronica, reni granulosi.

Caso LXV — Ben. Raffaele di anni 52, ammesso nel manicomio il 20 febbraio 1906.

Riflessi tendinei più vivaci a destra, riflessi cutanei esagerati a sinistra, tremori, stato depressivo dell' animo. Idee deliranti ipocondriache. Decadimento mentale.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morto in seguito ad attacco apoplettico il 24 luglio 1906.

Autopsia — Grave iperemia congestiva del cervello, edema cerebrale, ventricoli dilalati, cisti dei plessi coroidei dei ventricoli laterali, lieve arterio-sclerosi dei vasi cerebrali. Arterio-sclerosi aortica. Bronchite cronica diffusa, fegato da stasi, nefrite cronica.

Caso LXVI — Vil. Raffaele di anni 39, ammesso nel manicomio il 20 aprile 1906.

Sifilide pregressa. Analgesia generale. Pupille disuguali, midriatiche, irregolari, rigide. Riflessi tendinei aboliti agli arti inferiori. Fenomeno del Romberg, andatura atassica, disartria. Grave decadimento di tutte le facoltà mentali.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per attacchi epilettiformi il 16 luglio 1906.

Autopsia -- Leptomoningite cronica diffusa. Massa cerebrale ridotta di volume, ventricoli dilatati, psammomi dei plessi coroidei e degenerazione cistica. *Stato cribroso dell'insula e del polo temporale*, degenerazione dei cordoni posteriori del midollo. Ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, arteriosclerosi delle coronarie, rigonfiamento torbido del fegato, enterite cronica.

Caso LXVII — R. Giustina di anni 30, ammessa nel manicomio il 7 Marzo 1905.

Riflessi tendinei disuguali ed esagerati. Convulsioni epilettiche dalla adolescenza. Decadimento mentale. Idee deliranti varie.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morta in seguito a stato epilettico il 5 agosto 1906.

Autopsia — Cervello piccolo, ventricoli dilatati, iperemia cerebrale. *Stato cribroso dell'insula, dilatazione degli spazii linfatici attorno ai vasi lenticolo-striati*, emorragie puntiformi della sostanza bianca. Edema pulmonare.

Caso LXVIII — Mes. Rosa di anni 53, ammessa nel manicomio il 1 Giugno 1906.

Riflessi cutanei esagerati, riflessi tendinei disuguali, fenomeno del Romberg, tremori. Decadimento di tutte le facoltà mentali.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta in seguito ad attacchi epilettiformi il 15 Agosto 1906.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, edema sub-aracnoideo e cerebrale, circonvoluzioni cerebrali atrofiche, *stato cribroso d polo temporale.* Lieve ateromasia aortica, gastrite cronica, fegato da stas

Caso LXIX — Rug. Emidio di anni 26, ammesso nel manicomio il 2 luglio 1906.

Alcoolismo, nessun sintomo degno di nota all'esame somatico. Disordi sensoriali, confusione mentale, sitofobia.

Diagnosi — *Frenosi sensoria.*

Morto in seguito a pulmonite il 20 Agosto 1906.

Autopsia — Suffusioni emorragiche delle leptomeningi, congestione de cervello, emorragie puntiformi. Pulmonite, congestione renale, fegat da stasi.

Caso LXX — De Si. Giovanni di anni 38, ammesso nel manicomio il 3 Novembre 1905.

Pupille torpide, riflessi tendinei disuguali ed esagerati, tremori, disartri senso di euforia. Disordini sensoriali, grave decadimento mentale.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per marasma l'8 ottobre 1906.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, cervello ridotto volume, cisti dei plessi coroidei, ventricoli dilatati, arteriosclerosi dei va cerebrali, cuore flaccido, arterio-sclerosi dell'aorta, tubercolosi pulmonar bronchite cronica, enfisema, gastro-enterite cronica, fegato grosso, milz molle e ingrossata, reni granulosi.

Caso LXXI — Bol. Egidio di anni 50. Ammesso nel manicomio il 1 luglio 1906.

Sifilide pregressa. Pupille disuguali e rigide, zone di anestesia al dors riflessi tendinei deboli, atassia negli arti inferiori, fenomeno del Romber tremori, ipotonia muscolare. Disartria. Grave decadimento di tutte le fa coltà mentali.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per pulmonite il 30 ottobre 1906.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, edema cerebral ventricoli dilatati. Nel talamo ottico e nel nucleo lenticolare di sinistr *lacune miliari a margini frastagliati* contenenti un vaso ed una sostanz giallastra. *Stato cribroso dell'insula di sinistra*, chiazze ateromasiche nell

arterie cerebrali. Chiazze di ateromasia dell'aorta, pulmonite, fegato da stasi, milza grossa e flaccida.

Caso LXXII — Cac. Aristide di anni 36. ammesso nel manicomio il 2 marzo 1901.

Pupille torpide alla luce, riflessi patellari vivaci e disuguali, tremori, disartria. Notevole decadimento mentale.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per tubercolosi polmonare il 25 ottobre 1906.

Autopsia — Leptomeningite cronica, specialmente nella porzione anteriore della volta, ventricoli dilatati, nel terzo inferiore del nucleo lenticolare, nella porzione più anteriore *spazii linfatici perivasali molto* dilatati, sino alla grandezza di un pisello. Miocardio flaccido, e in degenerazione grassa, milza grossa e friabile, iperemia renale.

Caso LXXIII — Gas. Ugo di anni 18, ammesso nel manicomio il 22 Marzo 1902.

Pupille midriatiche, riflessi plantari normali, cremasterico assente, addominale vivace, riflessi tendinei esagerati. Stupore, negativismo, esagerata eccitabilità meccanica dei muscoli, catatonia. Demenza.

Diagnosi — *Demenza precoce.*

Morto per tubercolosi pulmonare, il 10 ottobre 1906.

Autopsia — Iperemia congestiva delle meningi e del cervello, circonvoluzioni del lobo frontale piuttosto sottili, degenerazioni cistiche dei plessi coroidei. Tubercolosi pulmonare, fegato e milza da stasi, enterite acuta, reni atrofici.

Caso LXXIV — Pon. Angela di anni 54, ammessa nel manicomio il 16 giugno 1906.

Pupille miotiche, riflessi tendinei esagerati, tremori. Stato doloroso dell'animo. Idee deliranti a contenuto demonomaniaco e ipocondriaco, disordini sensoriali.

Diagnosi — *Malinconia.*

Morta per tubercolosi il 30 ottobre 1906.

Autopsia — Iperemia congestiva, arterio-sclerosi dei vasi cerebrali. Arteriosclerosi delle coronarie e dell'aorta, tubercolosi polmonare, bronchite cronica, fegato in degenerazione grassa, nefrite cronica.

Caso LXXV — Giu. Pasquale di anni 35. Ammesso nel manicomio il 1. settembre 1906.

Sifilide. Alcoolismo. Pupille torpide, tremori, disartria, piaghe da decubito. Grave decadimento mentale, idee deliranti, paradossali, mutevoli, contraddittorie, cenestesi esaltata.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per pulmonite il 2 Nov. 1906.

Autopsia — Pachimeningite fibrosa cronica, leptomeningite cronica d volta, cervello diminuito di volume, specialmente nella porzione anter Ventricoli dilatati. Pericardite tendinea, ateromasia aortica, pulmonite gato nocemoscato.

Caso LXXVI — Fur. Giovanni di anni 47, ammesso nel manicomio febbraio 1900.

Riflessi tendinei leggermente esagerati. Esaltamento psichico, ne vismo, inaffettività, flessibilità cerea, demenza.

Diagnosi — *Demenza precoce.*

Morto per pulmonite il 1 Novembre 1906.

Autopsia — Leptomeningite della convessità, cervello diminuito di lume, ipertrofia del ventricolo sinistro, ateromasia aortica, pulmonite gonfiamento torbido del fegato, milza grossa, rosso-bruna, iperemia nale.

Caso LXXVII — Scam. Maria Luisa di anni 21, ammessa nel m comio il 19 febbraio 1905. Sensibilità ottuse, riflessi tendinei disug Scarsa evoluzione mentale.

Diagnosi — *Imbecillismo.*

Morta per tubercolosi polmonare l' 11 Novembre 1906.

Autopsia — Niente di notevole al cervello. Tubercolosi pulmonale e testinale, degenerazione grassa del fegato.

Caso LXXVIII — Fl. Concetta di anni 21, ammessa nel manicomio giugno 1896.

Eredità nevropatica. Riflessi pupillari torpidi, patellari esagerati, algesia generale, ipoestesia termica e tattile. Convulsioni epilettiche cedute e seguite da grave agitazione. Decadimento progressivo di le facoltà mentali.

Diagnosi — *Frenosi epilettica, demenza.*

Morta in istato epilettico il 22 gennaio 1907.

Autopsia — Iperemia congestiva delle meningi e del cervello, ed cerebrale, cervello piccolo specialmente ai poli occipitali e frontali, p coroidei congesti, e con degenerazione cistica. *Stato cribroso nelle cir voluzioni dell'insula, dilatazione degli spazii linfatici perivasali dei del putamen.* Edema pulmonale, enterite acuta, fegato e reni da sta

Caso LXXIX — Cal. Redenta di anni 40. Ammessa la prima volta manicomio nel 1883.

Nessun fatto degno di nota all'esame somatico.

Idee deliranti a contenuto ipocondriaco, stato doloroso dell'animo, se d' impotenza psichica, disordini sensoriali.

Diagnosi — *Melanconia.*

Morta in seguito a pulmonite il 15 febbraio 1907.

Autopsia — *Dilatazione degli spazi linfatici dei vasi dei nuclei* della base. Ventricoli cerebrali dilatati. Degenerazione cistiche dei plessi coroidei. Pulmonite, iperemia congestiva renale ed epatica.

Caso LXXX — Magn. Maria, di anni 70, ammessa nel manicomio il 22 settembre 1906.

Probabile sifilide pregressa, alcoolismo.

Inizio graduale e progressivo dei sintomi demenziali, senza attacchi di alcun genere nè vertigini. Sensibilità normali, sensi specifici normali, diminuizione dell'acutezza visiva ed uditiva. Riflessi cutanei, specialmente i plantari debolissimi ai due lati, riflessi iridei alla luce ed all'accomodazione torpidi, riflessi tendinei deboli ai due lati. Motilità normale, tremori fibrillari alla lingua, vibratorii alle dita delle mani. Forza diminuita generalmente.

Rumore a primo tempo sul focolaio della mitrale, accentuazione del primo tono aortico, tracce di albumina e cilindri nell' urina, arteriosclerosi.

Percezioni superficiali, incomplete, tarde, facili errori percettivi, amnesia dei fatti recenti, paramnesie, grave decadimento nel campo dell'ideazione, idee deliranti di gelosia, apatia, eccitamento maniacale.

Nella sera del 12 dicemhre 1906 stando l'inferma a letto, attacco apoplettiforme, senza sintomi precursori, senza assoluta perdita della coscienza, seguito da paralisi flaccida ai due arti di sinistra.

Riflessi tendinei aboliti in primo tempo, esagerati bilateralmente in secondo tempo, riflessi cutanei deboli ai due lati, accenno al fenomeno del Babinski a sinistra; sensibilità, sensi specifici e senso stereognotico normali, paralisi completa flaccida agli arti di sinistra che si attenua mano mano, impossibilità della stazione all' impiedi, grave decadimento mentale.

Esame praticato il 29 dicembre: sintomi demenziali più accentuati, sensibilità normali (esame difficile e non preciso, date le condizioni mentali dell'inferma). Riflessi cutanei deboli ai due lati, riflessi tendinei esagerati a sinistra. Pupille miotiche, uguali, torpide. Andatura a piccoli passi, facile esauribilità alla stazione eretta, movimenti passivi normali, movimenti attivi deboli ai due lati, impacciati, incompleti, specialmente i delicati e complessi, richiedenti molta coordinazione, agli arti di sinistra; forza diminuita negli arti di sinistra.

Esame praticato il 9 febbraio 1907: identiche note rilevate nel precedente diario, grave stato di marasma, piaghe di decubito al sacro.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per pulmonite il 24 febbraio 1907.

Autopsia — Calotta cranica atrofica in diversi tratti, dura madre ispessita ed aderente al tavolato interno del cranio, leptomeningite cronica, iperemia congestiva delle meningi molli e del cervello, cisti da ritenzione

nelle leptomeningi in rapporto ai lobi frontali ed al parietale sinistro, grave ateromasia di tutte le arterie cerebrali, atrofia delle circonvoluzioni specialmente delle frontali, ventricoli cerebrali dilatati, con pareti rugose, ependimite, degenerazione cistica dei plessi coroidei. *Lacuna difforme, della grandezza di un pisello, a margini frastagliati, a pareti irregolari, di colore grigio-roseo, contenente un liquido gelatinoso, lungo il margine interno e posteriore del globus pallidus di destra ed estendentesi nella porzione mediale e posteriore di esso ed un poco nella branca posteriore della capsula interna, per tutta l'altezza del nucleo lenticolare. Dilatazioni perivasali nella capsula esterna di destra e nella porzione media ed esterna del putamen del nucleo lenticolare di sinistra.*

Stato cribroso nelle circonvoluzioni dell'insula specialmente a destra.

Insufficienza della valvola mitrale, ipertrofia del ventricolo sinistro del cuore, ateromasia dell'aorta e delle coronarie, broncopulmonite, bronchite cronica, enfisema pulmonale, atrofia semplice del fegato e della milza, gastro enterite cronica, nefrite cronica.

Caso LXXXI — Pis. Michele di anni 40. Ammesso nel manicomio il 12 Giugno 1906.

Alcoolismo. Pupille midriatiche, rigide, disuguali, a contorni irregolari, riflessi tendinei assenti agli arti inferiori, tremori alle labbra, alla lingua, alle mani, disartria, paralisi rettale e vescicale. Grave decadimento mentale. Piaghe da decubito, attacco apoplettico il 14 febbraio 1907.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto per pulmonite il 20 febbraio 1907.

Autopsia — Iperemia congestiva delle meningi e del cervello, emorragia sub-piale a livello del lobo occipitale di destra, con parziale distruzione del polo occipitale e formazione d' una cisti della grandezza d' una noce avellana, *stato cribroso all' insula, dilatazione degli spazii linfatici* dei vasi dei nuclei della base. Arteriosclerosi delle arterie del circolo di Willis. Ateromasia dell'aorta, ipertrofia del ventricolo sinistro del cuore, pulmonite, fegato e milza da stasi.

Caso LXXXII — Trem. Luisa di anni 25 ammessa nel manicomio l' 8 settembre 1905.

Riflessi tendinei esagerati. Convulsioni epilettiche seguite da stato stuperoso, scarsa evoluzione mentale.

Diagnosi — *Idiozia, frenosi epilettica.*

Morta in stato epilettico l' 11 febbraio 1907.

Autopsia — Stato congestivo delle meningi molli e del cervello, edema cerebrale, emorragie puntiformi ai centri ovali, *stato cribroso ai poli temporali ed all'insula, dilatazione degli spazii vasali* attorno ai vasi dei nuclei della base, arterie cerebrali un poco dure. Edema pulmonale, enterite acuta.

Caso LXXXIII — De V. Carmela di anni 44, ammessa nel manicomio l'8 Maggio 1904.

Eredità psicopatica, sifilide pregressa. Riflessi vescicale e rettale aboliti, pupille disuguali e torpide, riflessi tendinei esagerati, cutanei normali, disartria. Decadimento mentale, delirio di grandezza paradossale, mutevole.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per attacchi epilettiformi il 22 febbraio 1907.

Autopsia — Leptomeningite cronica della convessità, cisti multiple nelle meningi molli, specialmente in rapporto al polo frontale di destra, chiazze di ateromasia nelle arterie del circolo di Willis, dilatazione dei ventricoli laterali, circonvoluzioni sottili specialmente ai lobi frontali, *dilatazione degli spazii perivasali* specialmente a sinistra nei nuclei della base, ateromasia dell'aorta, degenerazione bruna del cuore, bronchite cronica, fegato nocemoscato, enterite cronica, cistite.

Caso LXXXIV — Tar. Maria di anni 48 ammessa nel manicomio il 20 giugno 1906

Pupille rigide e disuguali, riflessi tendinei esagerati, con predominio di quelli di destra, contrattura d'origine muscolare agli arti inferiori, tremore alla lingua e alle mani. Decadimento mentale notevole. Piaghe di decubito. Marasma grave.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per marasma il 9 febbraio 1905.

Autopsia — Ateromasia delle arterie del circolo di Willis, leptomeningite cronica della convessità, larga dilatazione dei ventricoli con grosse cisti da ritenzione nei plessi coroidei, *stato cribroso ai poli temporali.* Degenerazione bruna del cuore, bronchite cronica, atrofia semplice del fegato, milza piccola, atrofica.

Caso LXXXV — Mil. Anna, di anni 74, ammessa nel manicomio il 20 luglio 1904.

Riflessi tendinei e cutanei deboli. Decadimento dell'intiera personalità.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per insufficienza cardiaca.

Autopsia — Ateromasia delle arterie cerebrali, cervello molto ridotto di volume specialmente a scapito della sostanza grigia della corteccia e dei nuclei della base, ventricoli molto dilatati. Degenerazione grassa del cuore, ateromasia aortica, bronchite cronica, enfisema pulmonale. Reni granulosi.

Caso LXXXVI — Per. Francesco di anni 42, ammesso nel manicomio il 2 settembre 1906.

Pupille torpide, riflessi tendinei esagerati e disuguali, tremori, disartria. Grave decadimento mentale.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morto in seguito ad attacco apoplettiforme.

Autopsia — Iperemia congestiva delle meningi molli e del cervello. Suffusioni emorragiche piali anteriormente, cervello ridotto di volume, ventricoli leggermente dilatati, plessi coroidei iperemici e con molte cisti. Enterite cronica, rigonfiamento torbido del fegato, milza grossa facile a spappolarsi, cistite.

Caso LXXXVII — Ter. Crescenzio di anni 24 ammesso nel manicomio l' 11 ottobre 1900. Riflessi-tendinei deboli. Convulsioni epilettiche dalla infanzia. Scarsa evoluzione mentale stato confusionale.

Diagnosi — *Frenosi epilettica.*

Morto in stato epilettico l'8 marzo 1907.

Autopsia — Stato congestivo delle meninge del cervello, lieve intorbidamento delle leptomeningi alla convessità; emorragie puntiformi al centro ovale.

Edema pulmonale, iperemia renale, fegato da stasi.

Caso LXXXVIII. — Pisc. Domenico, di anni 40, ammesso nel manicomio il 1907.

Alcoolismo. Pupille torpide e disuguali, riflessi tendinei aboliti agli arti inferiori, tremori, disartria, impossibile l' esame delle sensibilità per il grave stato demenziale dell' infermo. Attacchi epilettiformi, marasma.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Autopsia — Diploe della calotta cranica scarsa, dura madre ispessita leptomeningite cronica della convessità, arterio-sclerosi dei vasi del circolo di Willis, cervello ridotto di volume, ventricoli dilatati, specialmente il laterale sinistro. *Cavità a margini frastagliati, della grandezza di un fagiuolo, nella porzione retrolenticolare di sinistra ed estendentesi nel terzo posteriore della capsula interna ai margini del globus pallidus e del talamo ottico.* Midollo piccolo, cordoni posteriori degenerati. Placche di ateromosia all'aorta, ventricolo sinistro del cuore ipertrofico, pulmonite, enterite cronica, rigonfiamento torbido del fegato, milza ingrossata, friabile, reni iperemici.

Caso LXXXIX — Sans. Concetta, di anni 43 ammessa al manicomio il 14 maggio 1903.

Convulsioni epilettiche dall'adoloscenza. Riflessi patellari esagerati, nessun'altro sintomo rilevabile all'esame somatico degno di nota. Convulsioni frequenti precedute e seguite da grave stato confusionale, frequenti stati epilettici, lento e progressivo decadimento di tutte le facoltà mentali.

Diagnosi — *Frenosi epilettica, demenza.*

Morta per pulmonite il 21 febbraio 1907.

Autopsia — Iperemia da stasi alle meningi molli ed al cervello, edema del cervello, meningi molli torbide ed ispessite, emorragie puntiformi nel centro ovale dei due lati, *lacuna lineare lungo il margine laterale del putamen di destra*, larga circa un millimetro, distaccante nei $^4/_5$ posteriori il nucleo lenticolare dalla capsula esterna, a margini disuguali e irregolari, a pareti anfrattuose di colore ocraceo. Ventricoli dilatati, plessi iperemici. Pulmonite, pleurite, fegato e milza da stasi, nefrite acuta.

Caso XC. — Am. Angela, di anni 64, ammessa nel manicomio il 29 gennaio 1907.

Negativa l'anamnesi familiare ed individuale. Inizio dell'attuale malattia da circa tre anni, con stato melanconico, tendenza al suicidio, con lento e progressivo decadimento dell'intiera personalità. Attacco apoplettiforme, senza *ictus* e senza completa perdita della coscienza il 10 febbraio 1907, seguito da paresi degli arti di destra e dell'arto inferiore di sinistra, niente di notevole alla faccia. Sensibilità normali, senso stereognostico normale, udito e *visus* diminuiti d'acutezza, avverte la differenza degli odori e dei sapori, riflessi cutanei deboli, abolito a sinistra il plantare, accenno del fenomeno del Babinski a destra, riflessi tendinei esagerati con prevalenza a destra, andatura a piccoli passi, facilissima esauribilità degli arti inferiori alla stazione eretta. Motilità normale nel campo del facciale dei due lati, normale la mobilità degli arti di sinistra, movimenti passivi facili negli arti di destra, movimenti attivi incompleti, lenti, qualche volta disordinati; tremori a piccole scosse alle mani, forza diminuita dappertutto specialmente agli arti di destra. Parola lenta e leggermente disartrica.

Stato doloroso dell'animo, percezioni difficili, superficiali, incomplete, amnesia dei fatti recenti ed antichi, grave deficienza di critica, emotività esagerata, incuranza della propria pulizia.

Lieve miglioramento dei sintomi sopra descritti dopo circa dieci giorni.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per paralisi cardiaca il 14 marzo 1907.

Autopsia — Dura madre ispessita ed aderente al tavolato interno della calotta cranica, leptomeningi edematose, intorbidate, ispessite, facili a staccarsi dalle sottostanti circonvoluzioni, ateromasia delle arterie cerebrali, cervello ridotto di volume, ventricoli dilatati, specialmente il sinistro, ependimite cronica, *due focolai lacunari*, contigui della grandezze di un grano di miglio ciascuno, a margini frastagliati, a pareti disuguali, contenenti una sostanza gelatinosa, nel putamen di sinistra, estendentisi dalla porzione media ed anteriore di esso alla branca anteriore della capsula interna, sino quasi a ledere il margine laterale del nucleo caudato; *ètat vermoulu* al polo frontale dello stesso lato. Aortite cronica, ateromasia delle coronarie, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro del cuore, bronchite cronica, atrofia marantica del fegato e della milza, nefrite cronica.

Caso XCI — Casc. Maria, di anni 70, ammessa nel manicomio il 17 novembre 1905.

Anamnesi familiare negativa, disordini mentali nella giovinezza seguiti da guarigione. Inizio dell'attuale malattia da circa un anno con disordini della condotta, disorientamento, specialmente notturno, sintomi demenziali lentamente progressivi.

Pupille torpide, miotiche, uguali; sensibilità normali, diminuizione dell'acuità visiva ed uditiva ai due lati, normali gli altri sensi specifici. Riflessi tendinei deboli, cutanei deboli, motilità normale, parola normale. Decadimento notevole dell'intiera personalità psichica, lieve stato maniacale.

Attacco apoplettiforme il 20 febbraio 1907 con *ictus* e con stato comatoso di breve durata, lieve paresi degli arti di sinistra, grave decadimento mentale, impossibile per ciò un esatto esame somatico dell'inferma. Sensibilità dolorifica normale, impossibile la stazione all' impiedi, paresi del facciale inferiore di sinistra e degli arti dello stesso lato, integri i movimenti di deglutizione e fonazione, parola lenta e stentata, pupille rigide, riflessi tendinei e periostei esagerati, cutanei deboli ai due lati. Temperatura febbrile.

Nei primi giorni di marzo attenuazione dei sintomi di paresi a sinistra.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per pulmonite il 5 marzo 1907.

Autopsia — Iperemia da stasi ed edema delle leptomeningi e del cervello, meningi molli intorbidate ed ispessite, arterio-sclerosi dei vasi cerebrali, ventricoli cerebrali dilatati, degenerazione cistica dei plessi coroidei dei ventricoli laterali; ependimite, *état vermoulu* nel terzo superiore della parietale ascendente di destra, *lacune* a margini frastagliati della grandezza di un acino di miglio, contenenti una sostanza gelatinosa nella porzione anteriore (testa) dei nuclei caudati, *lacune miliari* nella porzione anteriore del segmento esterno del *globus pallidus* di destra. Aortite cronica, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, enfisema pulmonale, bronchite cronica, pulmonite, atrofia semplice del fegato e della milza, nefrite cronica.

Caso XCII — Mel. Filomena, di anni 37, ammessa nel Manicomio il 3 aprile 1907.

Incerte notizie anamnestiche.

Pupille rigide alla luce ed all'accomodazione, disuguali, riflessi tendinei esagerati e disuguali, tremori, disartria. Decadimento dell' intiera personalità, delirio di grandezza mobile, parodossale, contradittorio, agitazione maniacale.

Diagnosi — *Paralisi progressiva.*

Morta per paralisi cardiaca il 12 aprile 1907.

Autopsia — Leptomeningite cronica nella porzione anteriore della convessità, edema subracnoideo e cerebrale, cisti nei plessi coroidei. Ipostasi pulmonale, ipertrofia del ventricolo sinistro, nefrite cronica, cistite.

Caso XCIII — Mor. Emilia, di anni 49, ammessa nel Manicomio il 15 dicembre 1899.

Negativa l'anamnesi familiare, inizio della psicopatia all'età di 25 anni. Apatia, inaffettività, decadimento lento e progressivo dell'intiera personalità, fasi di agitazione, impulsività, abulia, disorientamento. Nessun fatto degno di nota all'esame somatico.

Diagnosi — *Demenza precoce.*

Morta per pulmonite il 13 aprile 1907.

Autopsia — Leptomeningi intorbidate ed ispessite, intensa iperemia da stasi. cervello ridotto di volume, ventricoli dilatati, specialmente il sinistro, cisti nei plessi coroidei, ***stato cribroso nelle circonvoluzioni dell' insula, dilatazione degli spazï linfatici*** attorno ai vasi lenticolo-striati. Pulmonite, bronchite cronica, enfisema, gastro-enterite cronica, fegato da stasi, milza grossa, friabile, colore feccia di vino.

Caso XCIV — Sch. Raffaela, di anni 63, ammessa nel manicomio il 16 settembre 1905.

Anamnesi familiare ed individuale negativa, inizio della psicopatia con sintomi demenziali. Riflessi cutanei deboli, pupille torpide, miotiche, riflessi tendinei deboli e disuguali, tremori al capo, sensibilità normali. Percezioni superficiali ed incomplete, amnesia specialmente dei fatti recenti, critica fiacca, idee deliranti di grandezza, paradossali mobili.

Diagnosi — *Demenza senile.*

Morta per apoplessia cerebrale il 24 aprile 1907.

Autopsia — Dura madre aderente alla calotta cranica, iperemia cerebrale, cervello ridotto di volume, grave ateromasia di tutte le arterie del circolo di Willis, emorragia ventricolare a sinistra con distruzione di porzione dei nuclei lenticolari, caudato e ottico del lato sinistro; terzo ventricolo, acquedotto di Silvio, quarto ventricolo ripieni di coaguli di sangue, *stato cribroso delle circonvolucioni dell' insula di destra.* Ipostasi pulmonale, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro del cuore, ateromasia delle coronarie, atrofia semplice del fegato e della milza, nefrite cronica.

Caso XCV — Arc. Caterina di anni 28, ammessa nel manicomio il 9 marzo 1907.

Alcoolismo dei genitori, eredità psicopatica. Riflessi tendinei esagerati, nessun altro fatto degno di nota all'esame somatico. Convulsioni epilettiche di breve durata, seguite da stupore. Scarsa evoluzione di tutte le facoltà psichiche.

Diagnosi — *Imbecillità, frenosi epilettica.*

Morta in istato epilettico il 26 aprile 1907.

Autopsia — Meningi molli opacate ed ispessite, iperemia congestiva delle leptomeningi e del cervello, circonvoluzioni sottili, plessi coroidei

iperemici. Atrofia bruna del cuore, arterio-sclerosi delle arterie coron
ipostasi ed edema pulmonale, congestione renale, nefrite cronica.

Riassumendo, ho sottoposto alle mie indagini 95 casi di
lattie mentali e cioè

39 casi di paralisi progressiva
16 » di demenza senile
19 » di frenosi epilettica la maggior parte con dem
7 » di demenza precoce
4 » di melanconia
3 » di frenosi sensoria
2 » di follia circolare
2 » di frenastenie
1 » d'alcoolismo
1 » di corea cronica
1 » di mania lieve

Fra questi 95 casi ho riscontrato 11 volte delle lesioni
nari dei quali solo sette sono da ascriversi a quelle da des
grazione, per le ragioni che esporrò. Ho osservato 24 vol
dilatazione degli spazii perivasali delle arterie dei nuclei
base; 28 volte lo stato cribroso.

Lacune da desintegrazione

Come ho detto, ho riscontrato 7 volte questa lesione e cio
casi XXV, XXIX, XXXI, XLIV, LV, XC, XCI: 5 volte i
menti senili, una volta in una melanconica ed una volta i
caso di epilessia.

Devo premettere alcuni dettagli di tecnica, che ho impi
nell'esame del tessuto nervoso, facendo seguire poi la descri
macroscopica e microscopica delle lesioni.

Il Ferrand avverte che molto spesso le piccole lacune d
sintegrazione sfuggono anche ad un accurato esame, perc
cervello per il maltrattamento che subisce durante la sua e
zione collabisce. Egli ha usato per la sua ricerca il me
adoperato dal Marie, cioè quello di fissare il cervello men
ancora nel cranio, iniettando del formolo. Io ignoro la te
che si adopera dal Marie per questa iniezione, ma riconosc
giusta in senso generale l'osservazione del Ferrand, ho cre

opportuno seguirne la pratica, e ne ho avuti risultati abbastanza soddisfacenti.

Ed ecco il semplice mezzo che ho usato per questa tecnica: con un ago canula di circa 5 cm. di lunghezza, di quelli che si adoperano per ipodermoclisi, per mezzo di una siringa di 10 cc ho iniettato, facendo passare l'ago attraverso il forame orbitario, da 10 a 20 cc di formolo del commercio, nella cavità cranica.

Si sa che in questa cavità vi sono 100-200 cc di liquido cefalo rachidiano, così che la soluzione formica che viene ad aversi dopo l'iniezione, ha presso che la comune percentuale che si usa nella tecnica istologica. Praticavo tale iniezione al più presto che mi era consentito e la estrazione del nevrasse dopo 4-5 ore. In tale modo il cervello conservava la compattezza e la freschezza del tessuto, utile per un esame delicato del sistema nervoso. Tutta intiera la massa cerebrale veniva fissata in formolo al 10 % o in liquido di Müller o nelle due soluzioni contemporaneamente. Dopo l'indurimento praticavo dei tagli alla Flechsig e quando era necessario anche alla Pitres.

Anatomia patologica

Sede — Dei sette casi di lacune da desintegrazione che ho riscontrato, ho potuto osservare che la sede più comune di questa lesione si nota nei nuclei della base e più specialmente nei nuclei lenticolare e caudato. Infatti il nucleo lenticolare era leso, nei casi venuti alla mia osservazione, quattro volte, cioè, in un caso ai due lati ed in tre ad un lato solo, la lesione si riscontrava 3 volte nel putamen ed una nel nucleo esterno del globus pallidus. Il putamen in un caso faceva notare lacune miliari diffuse, in un altro era leso nella porzione media ed anteriore, nel terzo nella sola porzione media. La lesione del nucleo lenticolare si presentava 2 volte al lato sinistro, una volta al nucleo di destra ed una volta ad entrambi i lati.

Il nucleo caudato faceva notare lacune da desintegrazione (nella sua porzione anteriore), in due casi; uno di essi presentava la lesione bilateralmente e l'altro al solo lato di destra. In due casi ho riscontrato lacune nel centro ovale, in uno al corpo calloso ed alla capsula esterna. In un caso le lacune del nucleo lenticolare si estendevano alla porzione anteriore della branca anteriore della capsula interna.

La frequenza con la quale si riscontra la lesione in parola n
nuclei della base deve stare in rapporto alla speciale irrorazion
sanguigna che essi ricevono, come ha notato il **Ferrand**. E ci
i vasi dei nuclei basali si staccano direttamente dalle grosse a
terie e sono terminali. Vedremo in seguito il valore di tali fatt

Aspetto dei focolai lacunari. — Per grandezza le lacune da d
sintegrazione da me riscontrate, variano da quella visibile solo
microscopio a quella del volume di un pisello, tra queste du
grandezze se ne riscontrano miliari, del volume di un grano
miglio, di un grano di canape etc. Qualche volta più lacune son
conglomerate assieme. La forma delle cavità è sempre irregolar
i margini sono frastagliati, le pareti disuguali con un diamet
trasversale minore di tutti gli altri. Le pareti hanno un colo
roseo-grigio, qualche volta biancastro; nell' interno si riscont
spesso una sostanza gelatinosa di colore giallo-rosea.

Ad occhio nudo non ho mai visto in esse un vaso.

Numero. — In un caso le lacune erano multiple e miliari,
due casi la lesione era unica, in altri due sembrava a prim
aspetto unica, ma osservando bene si vedeva che risultava
parecchie lacune conglomerate (fig. I), in un caso erano nel n

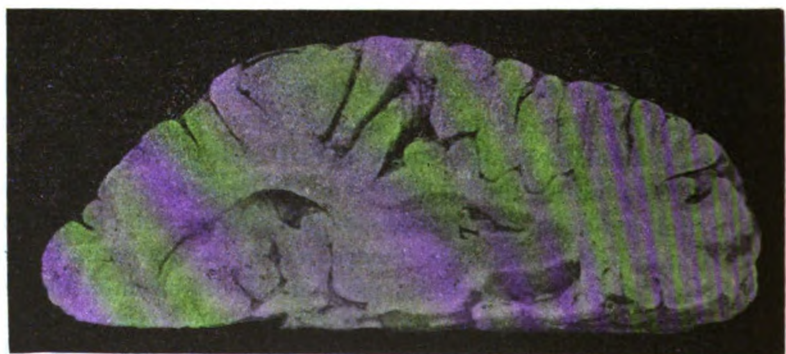


Fig. I — Lacune da desintegrazione (*L*) conglomerate — Caso XC.

mero di cinque, in un altro nel numero di tre (fig. II). Come
vede anche in questi casi, vi è, come ha notato il **Ferrand**,
tendenza al moltiplicarsi delle lacune nello stesso infermo.

Istologia. — Prima di venire a descrivere l'aspetto microscopic
della lesione, devo brevemente riferire la tecnica istologica ad
perata per le attuali indagini: Di ciascun cervello che dimostrav

una lesione di qualche interesse per la mia ricerca, ho staccati i tratti più importanti, e previa fissazione in formalina o in liquido di Müller, li ho inclusi in celloidina o in paraffina. I tagli sono stati trattati col metodo di Weigert per le fibre mieliniche, con la modifica di Pal, di Vassale e con la mia, con le colorazioni semplici al carminio, all'ematossilina, al rosso magenta, al rosso neutrale etc., con le colorazioni doppie al car-

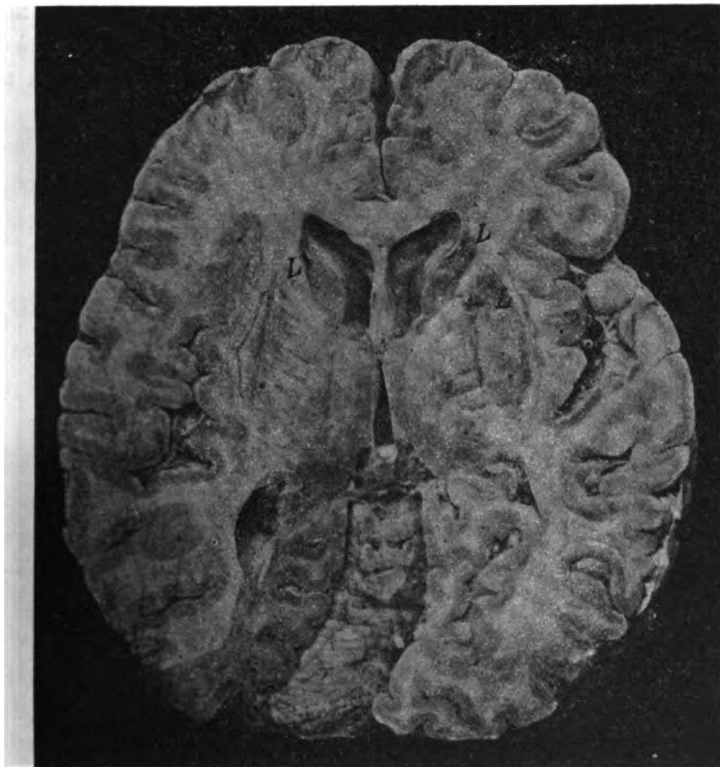


Fig. II — Lacune da desintegrazione (*L*) multiple — Caso XCI.

minio ed ematossilina, all' ematossilina ed eosina o scarlatto o eritrosina, al carminio e nigrosina etc., con il liquido Biondi-Erlich, col metodo di Van Gieson, con il metodo di Nissl e la modifica del Boccardi, col metodo di Vastarini, con il metodo di Weigert per le fibre elastiche e con quello alla rubina acida del Paladino, che mi ha dato ottimi risultati nel mettere in evidenza la nevroglia.

Le lesioni che si notano all'esame microscopico, e che ades vengo a descrivere, sono comuni a tutti i 7 casi capitati alla m osservazione, perciò i caratteri che rileverò sono appartenen tanto ai casi di demenza senile, quanto a quello di epiless come a quello di melanconia, riferirò in ultimo qualche caratte particolare a ciascun caso.

La cavità principale già visibile ad occhio nudo, quasi semp si vede circondata da molte piccole cavità visibili al microscopi il numero di esse varia moltissimo. Nella grande cavità come nel piccole si riscontra sempre un vaso, attorno ad esso vi è u largo spazio che viene circoscritto da una parete fatta da te

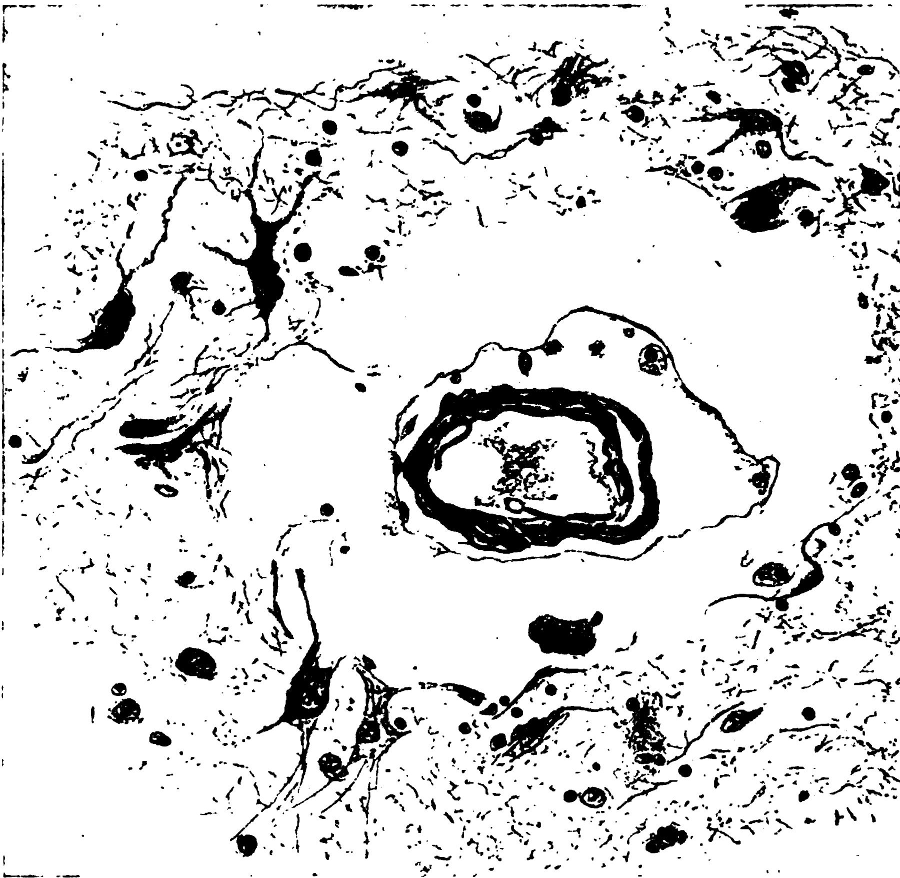


Fig. III — Lacuna da desintegrazione — Caso XC — In *a* cellule granulos
Ingrandimento oc. 3 — obb. 6 Koristka — Colorazione alla rubina acida del Pal

suto desintegrato. Così che in ogni lacuna si può considerare: un vaso, una parete, lo spazio compreso in essa, il tessuto circostante alla lesione.

Esamino particolarmente ciascuno di questi elementi:

Il vaso è quasi sempre una piccola arteria, raramente una di media grandezza o una capillare, è situato al centro della cavità nelle piccole lacune, è eccentrico nelle grosse. Si presenta pervio *sempre,* con delle emasie ben conservate nel suo lume.

Ripeto, i vasi nelle lacune sono pervii, ed insisto sopra questa particolarità, come vi hanno insistito tutti coloro che si sono occupati di lacune da desintegrazione, perchè è proprio questo uno dei fatti più interessanti della lesione.

Per assicurarmi di questo fatto in due casi ho praticato dei tagli in serie e non ho riscontrato mai in parecchie centinaia di tagli alcun vaso ostruito da un coagulo o da proliferazione dell'endotelio etc.

Le pareti vasali si riscontrano però sempre lese in grado più o meno intenso. Nella maggior parte si nota un processo di arterio-clerosi specialmente di periarterite, come descriverò, raramente si osserva una lesione ateromasica o la degenerazione ialina delle pareti vasali. Questa lesione si riscontra più frequentemente in territorii non affetti da desintegrazione. Ecco come si presentano comunemente le pareti vasali: L'endotelio è quasi normale, raramente è distaccato, ancora più raramente è proliferato, però in modo abbastanza lieve; il connettivo subendoteliale è abbondante; lo strato muscolare in tutti i vasi è sottile, in molti in degenerazione grassa, per lo più in istato di atrofia; in alcuni casi è completamente scomparso. Si riscontrano in esso infiltrazioni di cellule connettivali giovani e di leucociti. Riccamente proliferata ed in alcuni casi veramente lussureggiante è l'avventizia, infiltrata anch'essa di elementi connettivali giovani. La membrana elastica nel sito dove normalmente si riscontra, per lo più è spezzettata, mentre poi se ne riscontra una proliferazione in forma di sottili filamenti in tutti gli altri strati. In taluni casi il vaso si trova trasformato in una parete connettivale rivestita all' interno da endotelio e ricca di sottili fibre elastiche. È adunque evidente che il processo sia una vera periarterite.

Una lesione simile è anche presentata dai capillari. È noto come il Lapinsky [1]) abbia dimostrato la presenza di un sottilis-

[1]) Lapinski — Ueber den normalen Bau und über pathologische Veränderungen der feinsten Gehirncapillaren — *Westphal's Archiv — vol. 26 1896.*

simo strato connettivale attorno all'endotelio dei capillari; cervelli da me osservati spesso questo strato connettivale ispessito.

La guaina linfatica che circonda il vaso, circoscrivendo lo spa linfatico perivasale, si riscontra sempre alterata, ringonfia, nuclei vescicolari, ricchi di cromatina, allontanata quasi sem dalla parete vasale. Nella maggior parte dei vasi però non è ro di tratto in tratto si mostra aderente al vaso. In alcuni po casi si presenta spezzettata. Questo fatto, a prima vista, mi av fatto pensare che la causa della formazione delle lacune da sintegrazione possa dipendere dalla lesione e specialmente d rottura di questa membrana, per cui il liquido circolante ne spazii linfatici a contatto del tessuto nervoso venga ad a rarlo. Questa idea mi sembrava essere convalidata dalle lesi che avevo riscontrato nella guaina linfatica e dalle interessa ricerche in proposito del Golgi [1]). Ma dopo un minuto esa ho dovuto convincermi che nella maggior parte dei vasi la gua linfatica presenta alterazioni, ma è ininterrotta; e nei casi quali l'ho riscontrata spezzettata, è dubbio se si debba attribu questa alterazione alle manipolazioni che subisce il tessuto n voso, perchè i singoli tratti di endotelio trovansi presso a p al loro posto.

Nello spazio linfatico peri-avventiziale ho riscontrato spe dei leucociti mononucleati ed in alcuni casi cellule granul grossi leucociti ripieni di gocciole di grasso; e qualche vo anche emasie in piccolo numero. La guaina linfatica non è cessivamente distesa; solo nelle piccolissime lacune può giung sino alle pareti, nelle altre ne resta molto lontana (fig. III).

Pareti della lacune — Sono irregolarissime, formate da un t suto areolare a maglie disuguali. Esse risultano formate da sidui di fibre nervose e da fibre e cellule nevrogliche consi revolmente ipertrofiche ed iperplastiche. Ogni focolaio lacun si può considerare come un aggregato di piccole lacune, tra quali ne esistono sempre una o più, visibili ad occhio nu quelle minori stanno attorno, come abbiamo detto. Perciò parete, mentre circonda una cavità, è a sua volta interro da cavità più piccole. Secondo che la lesione è più o meno

[1]) Golgi — Sulla alterazione dei vasi linfatici del cervello — *Opera om* Vol. III.

cente la parete della lacuna è più o meno ricca di fibre nervose o di residui di esse, contiene più o meno detriti e residui di cellule nervose. Le fibre nervose raramente si trovano normali nelle pareti della lacuna, per lo più sono rigonfie, spezzettate, degenerate; le cellule nervose nella porzione più interna della parete difettano sempre, ed in quella più esterna sono atrofiche, prive di granuli di Nissl, angolose, talune in degenerazione granulosa, altre ridotte a residui disformi. Nella porzione più eccentrica alla cavità della parete, si riscontrano le cellule nervose e le fibre in uno stato di lesione meno grave, il nucleo si presenta vescicolare, spostato alla periferia. È da notare la resistenza del nucleo delle cellule nervose che ancora si osservano nelle pareti, esso si conserva lungamente sino a che il protoplasma cellulare sia quasi completamente scomparso. In tutta la parete gli elementi nevroglici formano la trama e dànno un aspetto speciale al tessuto. Le cellule di nevroglia (fig. IV), come abbiamo detto,

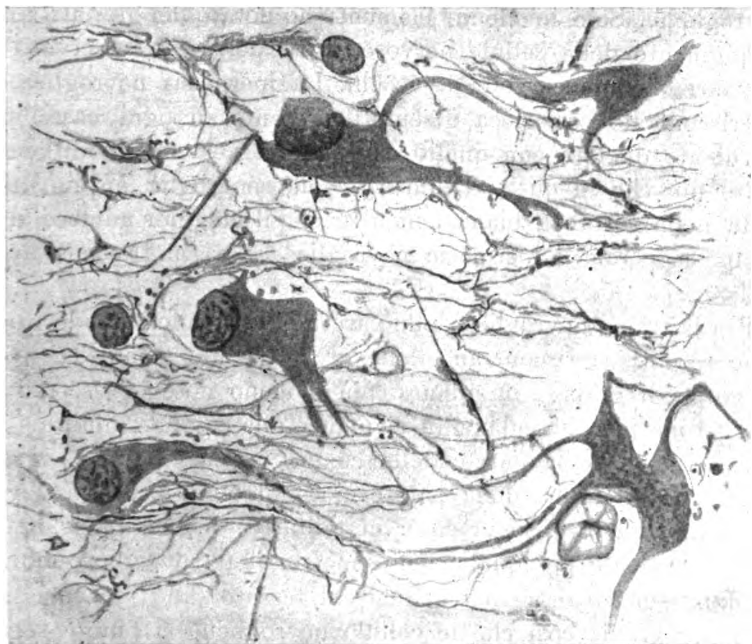


Fig. IV — Cellule di nevroglia delle pareti delle lacune da desintegrazione. Caso XC—Colorazione alla rubina acida del Paladino — Ingr. Oc. 3 — Obb. 1/12 Reichert.

si presentano ipertrofiche ed iperplastiche: sono grosse, con ricc protoplasma leggermente granuloso, con nucleo grosso, vescico lare, evidente, ricco di cromatina, con uno o più nucleoli, situat alla periferia della cellula ed ad un suo estremo, di forma pe lo più rotonda, ma qualche volta allungata. La cellula ha form diversa ora globosa, ora allungata con un robusto e lungo pro lungamento, ora fusiforme, ora poligonale, qualche volta present una figura che ricorda quella delle cellule epiteliali del second strato della vescica urinaria.

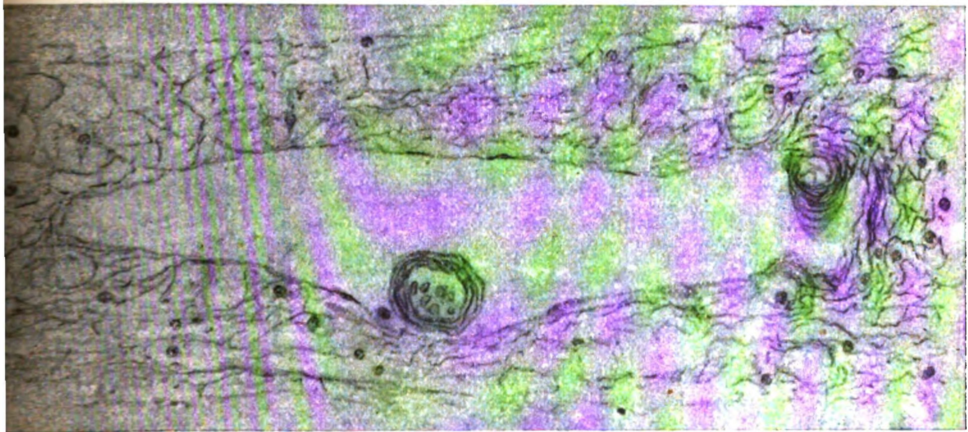
I prolungamenti di queste cellule nevrogliche sono per lo pi numerosi, solo in poche sono scarsi; talune di dette cellule com abbiamo detto presentano un grosso prolungamento donde ne pa tono molti secondarii. Fra queste cellule grosse si riscontrano poc elementi nevroglici con scarso protoplasma e prolungamenti a bondanti, disposti a raggiera (cellule a ragnatelo di Deiters); qu e là si vedono dei nuclei nevroglici. Non ho riscontrato alcu fatto che indichi una funzione fagocitaria da parte delle cellu nevrogliche. Solo in alcuni elementi ho notato dei granuli simi al pigmento delle cellule nervose, fatto del resto osservato d Obersteiner nei cervelli di vecchi. La iperplasia nevroglica ch ho riscontrato così ricca e sempre presente in ogni caso, no ha niente da fare con quello che si nota nei cervelli di vecch tanto più che in questi l'aumento della nevroglia è più man festa nella sostanza bianca, mentre che il maggior numero dell lacune, e perciò l'iperplasia nevroglica, si riscontra nei nucl della base.

Fra la trama nevroglica delle pareti delle lacune, quando ques sono recenti, si riscontrano delle grosse cellule granulose ripien di gocce di grasso, in numero più o meno notevole secondo caso; sono più abbondanti in vicinanza alla cavità e diminuiscon mano mano che la parete della lacuna va passando nel tessut sano. La estensione della parete cioè del tessuto alterato, ricc di glia, varia di caso in caso, in taluni è appena un orletto, i altri si estende per qualche millimetro, il tessuto glioso non h un limite netto di demarcazione col tessuto sano, ma passa i esso per gradi, così che le cellule nevrogliche si fanno sempr più rade, la trama più fitta, compaiono le cellule nervose e l fibre nervose e così si passa nel tessuto non alterato. Lo stes fatto si riscontra nel piano superiore e nell'inferiore del focolai Nei tratti dove viene a scomparire la cavità principale, prim

si vedono delle trabecole che la riducono, e poi si passa ad un tessuto areolare fatto principalmente di nevroglia iperplastica che mano mano si esaurisce nel tessuto normale.

Fra le maglie del tessuto gliomatoso si riscontra una sostanza ialina che si colora ora debolmente ora intensamente, e che ha tutta l'apparenza di liquido cefalo-rachidiano coagulato; vi si notano inoltre, come nel resto del tessuto nervoso, abbondanti corpi amilacei.

Contenuto delle cavità lacunari.—Come ho descritto, esistono sempre una cavità principale ed altre piccole attorno ad essa. Nel centro o ad un lato di ognuna di esse vi è il vaso circondato dalla guaina linfatica più o meno distesa; nei piccolissimi focolai lacunari la guaina può limitare la cavità. La lacuna, qualche volta ha margini irregolarissimi, presentando delle lacinie di tessuto che sporgono in essa. Altre volte però le fibre nevrogliche sono così disposte al margine della cavità da simulare una membrana che la circoscrive, ed è perciò che il Dupré e Devaux hanno descritto una membrana limitante la cavità dal lato del tessuto cerebrale, membrana negata dal Ferrand e dal Catola (fig. V). Quando la cavità è recente dentro di essa si trovano dei detriti di tessuto nervoso, dei corpi granulosi, delle emasie, dei leucociti mononucleati, pezzetti della vaginale del vaso, e qualche volta delle piccole sfere di una sostanza ialina che si colora intensamente,



V — Lacuna da desintegrazione — Caso XCI — Colorazione all'ematossilina e scarlatto. Ingr. Oc. 3 — Obb. 6 Koristka.

identica a quella che si nota tra le maglie del tessuto della rete (fig. VI).



Fig. VI—Lacuna da desintegrazione—Caso XXIX—Colorazione alla ru acida del PALADINO — Ingr. oc. 3 — obb. 6 KORISTKA.

Il tessuto circostante alla lesione non è circoscritto come ho d da limiti netti, ma gradualmente si passa dal tessuto del f laio a quello comune a tutto il restante del cervello. In ess riscontrano lesioni vasali identiche, e, qualche volta, più grav quelle della lacuna. Nelle porzioni più vicine a questa, gli sp linfatici perivasali sono dilatati. Vi si riscontrano corpi amil e le cellule nervose si presentano riccamente pigmentate, tal di esse in via di atrofia. La nevroglia è abbondante, ma non come quella circostante alle lacune, e le cellule di glia si pre tano con caratteri differenti.

Non ho riscontrato mai alcuna forma batterica nè nella ca nè nel tessuto.

Quanto ho descritto appartiene alla lacuna formata, ma sp si riscontrano delle lesioni che possono considerarsi come l'in della cavità da desintegrazione.

Questa alterazione, che **Ferrand** ha chiamata lacuna di primo grado, è rappresentata da un vaso alterato, come sopra ho descritto, con lo spazio linfatico ingrandito, circondato dal tessuto nervoso rarefatto ed in esso si osserva qualche cellulà nevroglica che comincia ad ingrossarsi; non si notano cellule granulose. Qualche volta nella cavità linfatica si trovano leucociti mononucleari.

Mi piace richiamare l'attenzione sopra questa forma iniziale di iperplasia nevroglica e sulla gliosi che in seguito si sviluppa, perchè il **Ferrand**, forse perchè non ha adoperato metodi di colorazione adatti, non ne fa cenno, e il **Catola** solo riferisce che le pareti delle lacune sono fatte di tessuto gliomatoso a maglie larghe.

Esiti delle lacune.—Io ho osservato le lacune sempre nello stato nel quale li ho descritte, non ho visto altro che dei tentativi di guarigione per formazione di qualche sottile strato di fibre connettivali e nevrogliche, mentre negli altri tratti la lesione era attiva e progressiva.

Il **Ferrand** descrive delle cicatrici che chiudono la cavità lacunare, costituite da fibre nevrogliche e qualche cellula di glia, e riporta una figura molto simile a quella che fa osservare l' infiltramento del liquido linfatico nel tessuto nervoso. Il sudetto A. conviene però che ordinariamente la desintegrazione è progressiva. Fatto al quale credo di potermi pienamente associare.

Caratteri speciali di alcune lacune.—Riferisco brevemente delle modalità che presentavano singolarmente le lacune da desintegrazione, in alcuni dei casi da me esaminati.

Il caso XXIX faceva osservare due focolai contigui, situati al margine interno del nucleo caudato; essi erano divisi dal ventricolo dall'endotelio e dallo strato sub-endoteliale, che si presentava ricco di nevroglia (abbondanti fibre e cellule piccole). Si noti che il cervello apparteneva ad una epilettica e presentava lesioni vasali cospicue, ad es. le pareti del vaso principale del nucleo caudato era completamente trasformato in tessuto connettivale. In questo cervello erano anche presenti tutte le lesioni vasali riferite sopra.

Viceversa, il caso XLIV non faceva notare lesioni vasali molto gravi: l'elastica era proliferata nelle arterie, ma non in grado eccessivo, la tunica muscolare era atrofica, il tessuto connettivo

dell'avventizia era mediocremente ipertrofico. La cavità principale in questo caso era piccola, la lesione era costituita da un agglomerato di lacune di piccola dimensione, quasi tutte uguali. Le cellule granulose erano scarse..

Il caso LV presentava diverse lacune nella sostanza bianca. nel centro ovale. Esse si mostravano piuttosto scarse di vasi, con i margini ancora più irregolari per i molti brandelli di tessuto che sporgevano nella cavità; si notavano in esse molte cellule granulose. Le cellule nevrogliche non erano così iperplastiche come attorno alle altre lacune, in qualche tratto si scorgeva la tendenza alla formazione di una capsula. Infatti si osservavano delle fibre di nevroglia e di connettivo giovane stratificate, ma d'altra parte si vedeva in altri punti la tendenza del processo desintegrativo a progredire.

I vasi del focolaio e del tessuto attorno erano lesi gravemente, specie per un processo di periarterite. Si notavano attorno al focolaio abbondanti corpi amilacei.

Nel caso XC attorno a due grosse cavità se ne riscontravano altre piccolissime, nel numero di 10-20, il processo era differente di età nelle due cavità, in una era più recente e le cellule granulose erano più abbondanti. In questo caso le cellule nevrogliche erano grossissime.

I vasi erano abbondanti ed iperemici.

Lesioni del cervello e degli altri organi.

Il reperto anatomo - patologico dei lacunari, in generale, è quello dei dementi senili e degli arterio-sclerotici. Nei casi da me esaminati le lesioni concomitanti, che più frequentemente si osservavano nel cervello e negli altri organi, erano i seguenti: La pelle, il tessuto sottocutaneo, i muscoli si presentavano in uno stato marantico. Le ossa del cranio erano atrofiche, specialmente i parietali, la diploe era scarsa ed in qualche caso assente; nella volta cranica non di rado si riscontravano delle chiazze nelle quali l'osso era trasparente, cioè in uno stato di considerevole atrofia. La dura madre si presentava in uno stato di iperplasia fibrosa, ispessita, di aspetto fibroso, aderente alla calotta cranica, specialmente sulla linea mediana, la sua superficie interna era però presso a poco normale Le meningi molli si presentavano irregolarmente ispessite e torbide; in verità non si trattava in questo caso di una leptomeningite cronica, ma piuttosto di una iper-

plasia fibrosa: l'ispessimento e l'intorbidamento si circoscrivevano alla convessità e più spesso lungo la scissura di Rolando e alla porzione cerebrale anteriore.

Comune a riscontrarsi era l'idrope meningeo. Le arterie della base del cranio presentavano arterio-sclerosi, placche ateromasiche, in grado più o meno avanzate. Il cervello faceva notare un rimpicciolimento totale, le circonvoluzioni erano sottili, i solchi più larghi, la consistenza della massa nervosa era aumentata. In due casi ho riscontrato lo stato *vermoulu* descritto dal Marie; in due casi si notavano sulla superficie cerebrale dei rammollamenti. La corteccia cerebrale si presentava diminuita di spessore, scarsa di cellule nervose, ricca di nuclei nevroglici, gli elementi nervosi erano più o meno atrofici, in degenerazione pigmentaria e le fibre diminuite di numero e assottigliate. I vasi della sostanza cerebrale quasi sempre presentavano arterio-sclerosi, degenerazione ialina etc., spesso si notavano focolai di gliosi perivasale.

Nei pochi casi che ho osservato non ho riscontrato l'atrofia del piede della terza circonvoluzione frontale, descritta dal Marie. L'atrofia dei nuclei della base era evidente, quanto quella della corteccia; i ventricoli si presentavano dilatati, contenenti però liquido limpido. Frequente a riscontrarsi era l'ependimite cronica, che fa acquistare alle pareti ventricolari l'aspetto paragonato dal Marie al palato dei giovani cani; l'endotelio ventricolare era proliferato, il tessuto nevroglico sub-endoteliale considerevolmente ispessito.

I plessi coroidei erano sempre alterati: edematosi, iperemici, ricchi di cisti. Le meningi ed i vasi del midollo presentavano le identiche lesioni descritte per quelli del cervello, ma in uno stato meno grave. Nel midollo non ho riscontrato degenerazioni fascicolari, solo i cordoni posteriori presentavano in tutti i casi una rarefazione ed uno stato di atrofia delle fibre in rapporto all'alterazione vasale ed alla proliferazione nevroglica che è sempre evidente.

È interessante notare che non ho riscontrato degenerazione nei cordoni piramidali. Nel midollo come nel cervello i corpi amilacei erano frequenti ed abbondanti.

Il cuore si presentava flaccido, con chiazze di endocardite cronica, con ipertrofia del ventricolo sinistro. Frequenti erano le lesioni delle valvole, l'arterio-sclerosi e l'ateromasia dell'aorta, delle

coronarie e degli altri vasi. La bronchite cronica, l'enfisema, la bronco-pulmonite erano reperti frequenti. L'atrofia semplice del fegato e della milza ed il catarro cronico delle vie digerenti si notavano anch'essi comunemente nei casi da me esaminati. Finalmente un reperto che ho osservato in quasi tutti i casi era quello della nefrite cronica.

Sopra alcune forme apparentemente lacunari

Riferisco brevemente il risultato delle indagini istologiche praticate sopra quattro casi, nei quali la lesione nel cervello avevano l'apparenza di lacune da desintegrazione, mentre poi l'esame microscopico ha completamente escluso tale alterazione. Ne riferisco adesso, perchè questi casi mi daranno occasione a qualche considerazione nel capitolo della sintomatologia e nel trattare della diagnosi differenziale della lesione in parola.

Di questi casi uno presentava sintomi simili a quelli dei lacunari.

Descrivo sommariamente i reperti.

1.º Caso LXXI — La lesione come ho riferito nella storia clinica, non si era manifestata con speciali sintomi, all'autopsia si presentava come lacune miliari multiple nel putamen di sinistra (Fig. VII). L'infermo era affetto da paralisi progressiva.

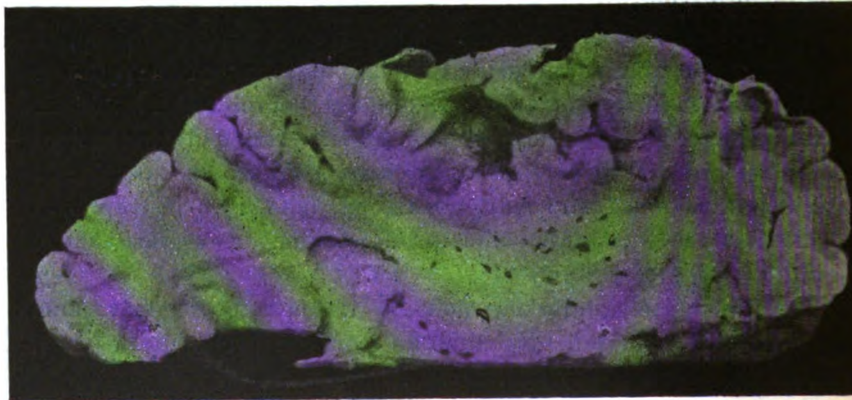


Fig. VII — Cavità (*D*) nei nuclei della base con l'apparenza di lacune da desintegrazione — Caso LXXI.

All' esame istologico le cavità si presentavano isolate, a margini frastagliati, contenenti un vaso permeabile con arterio-sclerosi iniziale, abbondantissime emasie, leucociti mononucleati e cristalli di ematoidina. Le pareti erano lese solo in qualche tratto, dove erano accumulate le emasie; non si riscontravano cellule granulose. La nevroglia era ipertrofica nella parete delle cavità, ma in proporzioni uguali a quello del tessuto circostante. Le cellule nervose erano visibili nella parete, sebbene in cromatolisi, ricche di pigmento, in via di atrofia e di degenerazione come del resto si trovavano nel tessuto circostante. I corpi amilacei erano abbondanti in tutta la massa nervosa. Come si vede,

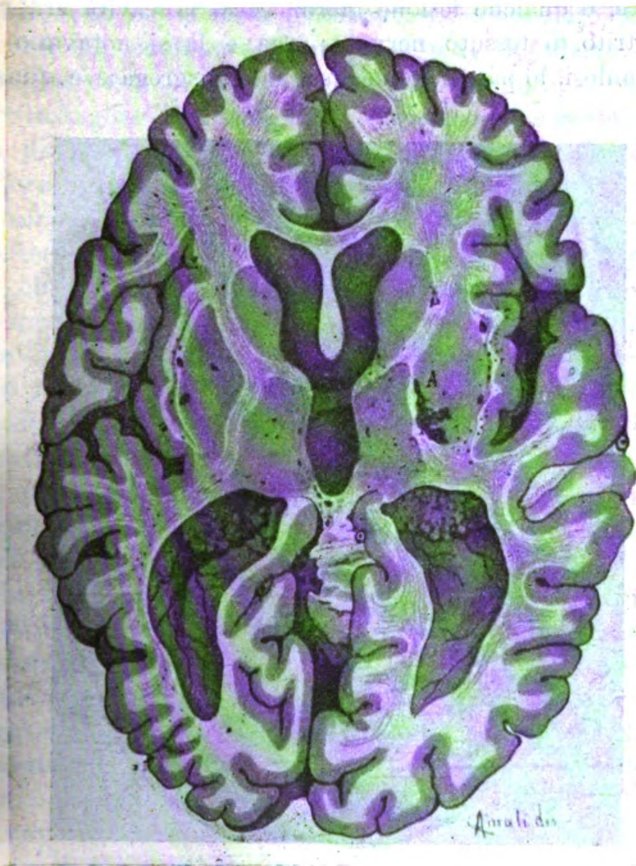


Fig. VIII — Rammollamento (*A*) nel nucleo lenticolare — Caso LXXX.

mancano tutti i caratteri speciali delle lacune da desintegrazione: piccole cavità attorno alle maggiori, cellule granulose, gliosi localizzata etc. A me pare che si tratti in questo caso di emorragie lievi attorno ai vasi ottico-striati, nelle cavità perivasali dilatate.

La emasie contenute nelle dette cavità, difformandole leggermente e colorandone le pareti, davano loro i caratteri macroscopici delle lacune da desintegrazione.

2.° Caso LXXX.—La lesione si presentava macroscopicamente (fig. VIII) come un piccolo focolaio lacunare nella porzione posteriore del nucleo lenticolare, al microscopio appariva come un rammollamento semplice. I vasi presentavano un' endo-arterite obliterante, e qualche lesione ateromasica, la cavità era ripiena di un detrito di tessuto nervoso; qua e là si notavano scarsi corpi granulosi, le pareti erano disuguali, disgregate e quasi bru-

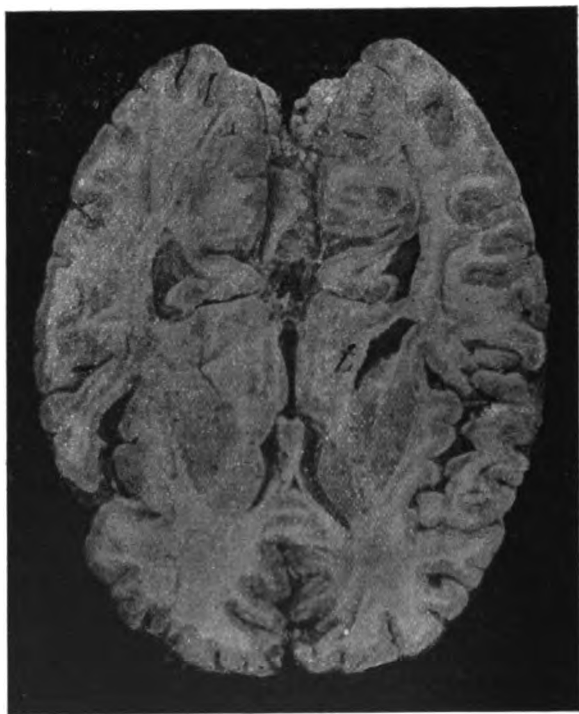


Fig. IX — Cavità (*L*) nella porzione retro-lenticolare di sinistra Caso LXXXVIII.

scamente da questo tessuto alterato si passava nel sano. La nevroglia era ipertrofica ma non in modo eccessivo e per nulla paragonabile alla gliosi pericavitaria da me sopra descritta.

In qualche tratto dei margini si osservano dei tentativi di formazione di una capsula: fibre nevrogliche e connettivali riunite a fasci erano disposte nel senso della larghezza della cavità.

Attorno alla lesione i vasi presentavano gli spazii linfatici dilatati, il tessuto era ricco di corpi amilacei.

Tutte queste note, mi pare, inducano alla diagnosi di rammolamento semplice. L' individuo era affetto da demenza senile.

3.° Caso LXXXVIII — Trattasi di un cervello di un paralitico generale, nel quale come ho riferito a suo luogo, si osservava (Fig. IX) una cavità nella porzione retro-lenticolare di sinistra. La cavità non conteneva alcuna sostanza, all' esame istologico non faceva osservare alcun tessuto attorno ad essa. I margini erano frastagliati, infiltrati da una sostanza omogenea che si colorava debolmente e che si presentava ora a forma di piccole sfere, ora come infiltrazioni nel tessuto. Tale sostanza si riscontrava ancora negli spazii linfatici perivasali. Le pareti della cavità non presentavano ipertrofia nevroglica in proporzioni diverse di quella che faceva notare tutta la massa cerebrale nè alcuna lesione speciale infiammatoria, degenerativa etc. Il tessuto attorno alla cavità presentava gli spazii perivasali dilatati, essi contenevano molte emasie e leucociti, i vasi facevano osservare lieve arterio-sclerosi ed erano iperemici. Qua e là nel tessuto nervoso si notavano delle piccole cavità rotonde ripiene di una sostanza ialina, uguale a quella notata nelle pareti della cavità.

Talora si vedevano piccole cavità difformi attraversate da lacinie di tessuto, ripiene dalla detta sostanza ialina, esse davano la impressione di una rarefazione del tessuto per infiltrazione di liquido liufatico. Si riscontravano inoltre cavità più piccole. rotonde, attraversate da un cilindrasse sottile, condizione descritta dal Vassale col nome di stato cribroso. Le cellule nervose presentavano le lesioni comuni a riscontrarsi nella paralisi progressiva. I corpi amilacei erano abbondanti in tutto il tessuto.

La cavità da me riscontrata in questo caso per i suoi caratteri non si può attribuire ad un focolaio da desintegrazione, nè ad un rammollamento, nè ad una emorragia. Le note che si osservavano attorno ad essa erano quelle di un edema cerebrale;

Non si può mettere in campo l'idea che la cavità sia una cis di alcun genere, perchè mancava la capsula. Nè potrebbe esser ritenuta una lesione gommosa non presentandone i caratter L'interpretazione del significato di una cavità con le particol rità rilevate è abbastanza difficile. Solo come ipotesi dico ch può intendersi come una escavazione prodotta dal liquido linf tico. La sostanza ialina riscontrata dentro di essa e nelle su pareti, che può interpretarsi come liquido linfatico coagulato, l'edema che l'accompagna, avvalorano l'ipotesi.

Il D'Abundo [1]) ha riferito un caso (osservazione II), nel qua nel cervello riscontrò delle dilatazioui cistiche con dentro un sostanza coagulata. Il caso da me osservato è paragonabile quello del D'Abundo per molti caratteri simili. L'A. considera l lesione come dilatazione delle vie linfatiche.

4.° Caso LXXXIX. — La lesione in questo caso si presenta (Fig. X) come una lacuna lineare che distaccava il nucleo lent

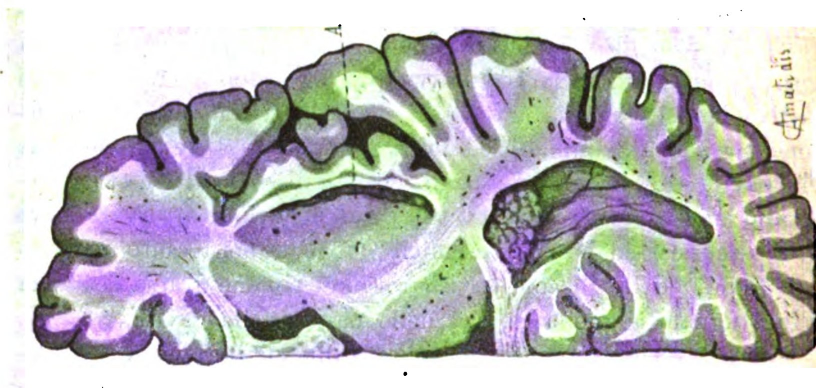


Fig. X — Cisti apoplettica (*A*) — Caso LXXXIX.

colare dalla capsula esterna. La cavità al microscopio appari con i margini leggermente anfrattuosi, rivestiti da una specie capsula costituita da un tessuto leggermente fibrillare, più com patto di quello circostante, con cellule nevrogliche allungate p rallele alle striature, con nuclei ovali e con molti prolungamen (Fig. XI).

[1]) D'Abundo — l. c.

Questa capsula era ricca di vasi di neoformazione, per lo più capillari ed internamente era tappezzata da granuli di ematoidina. Il tessuto circostante presentava i vasi affetti da lieve arteriosclerosi, le cellule nervose e la nevroglia presentavano le lesioni facili a riscontrarsi nella demenza epilettica. L'aspetto ed i caratteri della lesione, non che la forma, stanno ad indicare che si tratta di una ciste da emorragia.

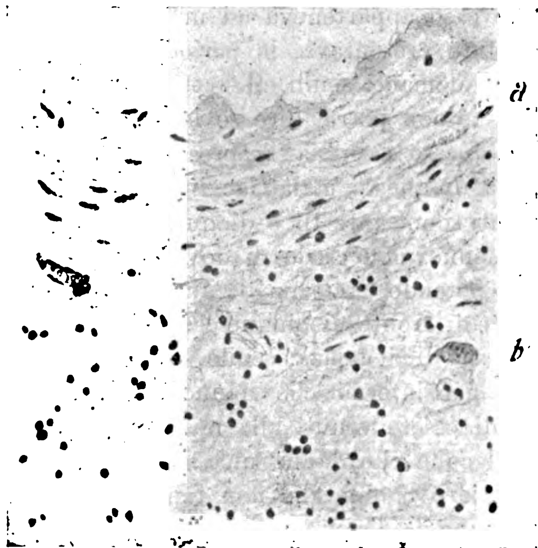


Fig. XI — Pareti della cisti apoplettica (*a*) presentata dal caso LXXXIX — Colorazione all'ematossilina e scarlatto — Ingr. oc. 3 — obb. 4 Koristka.

Sintomatologia

Dei sette lacunari che hanno formato oggetto della mia osservazione in 5 i sintomi sono stati presso che identici, tanto da poter costituire un quadro speciale relativo alle lacune da desintegrazione, che ora descriverò; in due non ho rilevato una sintomatologia speciale, perchè nel primo, il caso di epilessia, la lesione lacunare era mascherata dai segni di uno stato epilettico, nell'altro, il caso di melanconia presenile, il focolaio per la sua sede e per la sua piccolezza, molto probabilmente era muto di sintomi.

Esporrò in seguito il valore che si può attribuire a tali fatti. Dei sette casi cinque appartengono alla demenza senile. Uno di questi potrebbe classificarsi tra il gruppo delle demenze post-apoplettiche, senonchè la demenza non sopraggiunse che dopo molti anni dall'attacco e perciò credo, che debba fare parte del gruppo dei dementi senili. I casi esaminati di demenza senile sono stati 16, perciò, facendo una percentuale si ha che circa nel 30 % di essi si può riscontrare il processo delle lacune da desintegrazione. Il sesto caso apparteneva ad una melanconica presenile, e anatomicamente presentava, in periodo iniziale, le note che si riscontrano nei dementi senili. Il settimo caso mi era dato da una epilettica. Io non potrei dire se la desintegrazione lacunare riscontrata in questo caso sia l'espressione di una lesione anatomica propria di questa malattia; in verità, poichè i casi di epilessia studiati sono stati 16 e di questi uno solo mi ha fatto notare delle lacune, non credo di dover trarre delle conclusioni in proposito, potendo trattarsi di una pura coincidenza. Una quistione sorge di fronte ai cinque casi di demenza senile. Sono essi dei veri casi di demenza senile, ovvero sono dei lacunari con demenza, cioè infermi che hanno già sofferto qualche attacco, prima di essere venuti alla mia osservazione? Si sa che vi sono delle lacune che danno una sintomatologia scarsa della quale il paziente o la famiglia non tengono conto; e si sa del pari che le lacune da desintegrazione per lo più recidivano. Date queste condizioni era naturale che mi proponessi un tale problema. Per quanto ho potuto, ho eseguito una esatta indagine anamnestica. I casi XC e XCI danno un completo affidamento sopra la questione, poichè le lesioni desintegrative si sono verificate mentre gli infermi erano nel manicomio e quando già un accurato esame clinico aveva fatto escludere in essi l'esistenza di altri sintomi all'infuori di quelli di demenza senile. Il caso XXXI, come ho detto, a prima vista potrebbe suscitare l'idea che si sia trattato di una demenza post-apoplettica, ma vi sono due fatti che escludono questo dubbio: 1° L'attacco che l'inferma soffrì 10 anni prima di entrare in Manicomio fu provocato da una emorragia cerebrale della quale all'autopsia si riscontravano i reliquati. Si sa che le emorragie non inducono una demenza grave come ad es. quella consecutiva ad encefalomalacie, tanto che a questo proposito il Mingazzini [1]) avverte che in seguito ad emorragie

[1]) Mingazzini — l. c.

possono svolgersi stati di debolezza, che non giungono mai a vera demenza. 2° La demenza si è sviluppata molti anni dopo l'attacco, e per usare le parole dello stesso MINGAZZINI « la distanza di tempo interceduta tra i due avvenimenti non permette affatto di stabilire tra loro un rapporto di causalità ».

Adunque anche pel caso XXXI si può dire che le lacune si sono svolte in un demente senile.

Pei casi XXV e XLIV non vi è che la sola affermazione dei parenti, la quale farebbe stabilire che i segni demenziali erano cominciati prima delle lesioni cerebrali a focolaio.

Adunque nella demenza senile come si può riscontrare un emorragia o un rammollamento, è anche frequente osservare delle lacune da desintegrazione. Queste lesioni possono trovarsi associate in uno stesso soggetto, come nel caso XXXI e nel caso XLIV.

L'inizio della lesione si è manifestata in due dei miei infermi con *ictus apoplетticus* e coma di più o meno breve durata, (caso XLIV e XCI), in un altro senza *ictus* e senza coma, ma solo con una fase di leggiera confusione mentale (caso XC). Nei casi XXV e XXXI non apparve altro sintomo, salvo l'impotenza dalla quale erano stati colti gli arti di un lato del corpo. Non ho osservato mai la tumultuarietà dei fenomeni di una emorragia cerebrale o quelli di alcuni rammollamenti. Quando la lacuna si forma in una regione del cervello che non ha funzioni molto importanti, non si notano sintomi apprezzabili (caso LV) ovvero questi passano inosservati agli occhi di persone non pratiche.

Finalmente la lacuna può soltanto rivelarsi con un rapido aggravamento dei sintomi demenziali (caso XXV).

Per il caso di epilessia è stato impossibile stabilire il momento d'inizio, date le frequenti convulsioni dell'infermo e lo stato epilettico che lo colse nell'ultimo periodo della sua vita. L'attacco apoplettico, nei casi nei quali l'ho potuto studiare, oltre le particolarità sopra dette, non aveva alcun altro carattere. Non era provocato da alcuna causa, per lo meno apparente, nè era preceduto da altri sintomi precursori, per quanto mi fu dato rilevare, non potendo gli infermi, per il loro stato demenziale, dare dilucidazioni al riguardo. Nei casi ai quali ho presenziato, sin dall'inizio si notava uno stordimento, un disorientamento più o meno grave che poi avviava gl'infermi ad uno stato di grave

demenza. Dopo l'*ictus* ovvero come fenomeno iniziale si nota una emiparalisi al lato opposto della lesione cerebrale. In pri tempo gli arti si presentavano inerti, flaccidi, incapaci di al movimento, dopo alcun tempo i fenomeni paralitici man ma andavano attenuandosi sino ad uno stato di paresi, la quale, seguito, a poco a poco diveniva anche meno accentuata, e in qual infermo si riduceva alla sola porzione distale degli arti, così presentarsi come semplice ipotonia muscolare, come diminuzi di forza, come incapacità pei movimenti complicati. Questa duzione della lesione era maggiore per l'arto superiore che l'inferiore. La paresi in generale era flaccida, transitoria, ed an incompleta. Infatti pel caso XCI era al facciale inferiore ed due arti di sinistra, nel caso XC ai soli arti di destra, nei XXV e XXXI era ridotta ad una incapacità della mano del l affetto e ad una ipotonia e facile esaurimento degli arti inferi Queste deficienze motrici si scoprivano facilmente facendo ri tere all'infermo più volte lo stesso movimento o ordinandogli movimenti complicati, ad es. quello di abbottonarsi l'abito. In dei casi mentre erano possibili i movimenti della coscia, er deboli ed incompleti quelli della gamba. In generale i mus degli arti inferiori restavano, più degli arti superiori. ipoto quasi tutti i cinque infermi si reggevano in piedi male e poco tempo, e se la stazione verticale si protraeva, finivano piegarsi sulle ginocchia.

I muscoli del piede e quelli della mano restavano par quasi sempre. La mano era insufficiente per i movimenti deli e complessi. Anche i muscoli dell'arto inferiore presentano sintomi di paresi: nel decubito orizzontale il piede del lato fetto si presentava in una marcata flessione plantare; nella zione all'impiedi poi, a causa appunto della deficienza dei mus estensori del piede, l'individuo non riusciva a tenersi nella l di gravità, e allora fletteva le dita quasi si volesse aggrap al suolo, facendo assumere al piede un atteggiamento come artiglio, fatto già notato dal Catola, ma con tutto ciò fi col cadere. A tale proposito faccio notare che il Catola ha c mato questa speciale conformazione « piede ad artiglio »; a sembra che non si possa darle questo nome, perchè, secondo Jerine, il vero piede ad artiglio si ha per atrofia dei muscol terossei, ed è una malformazione permanente. Invece nei l nari è un atteggiamento transitorio e non dipendente da alc

atrofia muscolare. In generale i movimenti passivi negli arti paretici non presentavano difficoltà, gli attivi erano lenti, incompleti, qualche volta come atassici.

Il campo innervato del facciale superiore l'ho riscontrato sempre normale. Non ho notato mai contratture. Nel caso XC si osservava un tremore a larghe ed irregolari scosse nelle mani, specialmente durante i movimenti volontarii; questo fatto a prima vista suggerirebbe l'idea di uno stato irritativo dei nuclei lenticolari, analogamente all'interpretazione che il MINGAZZINI [1]) ne ha dato in un suo caso; ma poichè il tremore era ai due lati e la lesione ad un lato solo, credo di non dovere attribuire questo sintomo ad altro che al grave stato di arterio-sclerosi che presentava il cervello dell'infermo.

La forza era diminuita in tutti i casi, ed in tutti gli arti, ma a preferenza in quelli innervati dall'emisfero leso. Gl'individui non erano in grado di serrare energicamente la mano, e movevano di pochi chilogrammi il dinamometro. Così pure notavasi uno stato di grande debolezza agli arti inferiori, di modo che gl'infermi camminavano a passi molto brevi e lenti. Questo sintomo naturalmente è l'espressione dello stato di ipo-nutrizione nel quale si trovava tutto il sistema muscolare. Come ho detto, alcuni degli infermi miglioravano di tali condizioni, ma qualche altro presentava un'astenia grave e progressiva che lo teneva sempre immobile a letto.

L'andatura che presentavano i dementi senili lacunari, non era quella degli emiplegici. Mai si riscontrava quel tal movimento elicopode dell'arto inferiore paralizzato, ma si notava la esagerazione dell'andatura speciale dei vecchi, quell'andatura che si riscontra nei paralitici pseudo-bulbari, che il MARIE, ha chiamato andatura « a piccoli passi ». Il tronco si presentava piegato in avanti, le cosce leggermente flesse sul bacino, e le gambe sulle cosce; i passi erano brevi, lenti; l'infermo alzava il piede incompletamente e con lentezza e poi lo strisciava a terra. Assumeva però questa attitudine nel cammino, quando era migliorato, quando era cioè ridivenuto capace di reggersi in piedi e di lasciare il letto. Devo aggiungere che a questo stato di miglioria non arrivavano tutti gl'infermi che ho osservati, poichè due tra essi non potettero mai più reggersi in piedi, ed un altro solo

[1]) MINGAZZINI, l. c.

per poco manteneva la posizione verticale e poi subito si pieg
sulle ginocchia.

Non ho osservato mai un vero fenomeno del ROMBERG,
era assolutamente impossibile la stazione sopra un piede.

I riflessi tendinei e periostei erano assenti subito dopo l'
tacco, poi si presentavano esagerati, specialmente al lato d
paresi; in qualche caso erano anche molto vivaci all'altro l
ma mai in uguale grado. In due casi erano esagerati anche
l'altro lato per la coincidenza di un'altra lesione cerebrale (en
ragia, rammollamento).

I riflessi cutanei in generale erano deboli ai due lati, però
caso XC al lato della paresi si notava un accenno di estens
delle dita del piede (fenomeno del BABINSKI).

Nei due casi nei quali coesisteva un focolaio di ramm
mento o di emorragia, riscontravasi il fenomeno del BAB
in rapporto a queste lesioni.

Nei miei casi non ho riscontrato nè l'abolizione del rifl
faringeo nè alcun disordine delle corde vocali.

Le pupille si presentavano per lo più miotiche, torpide a
flesso luminoso, a quello dell'accomodazione ed a quello dolori
uguali, a contorni regolari; però nel caso XXV erano disug
essendo quella del lato della lesione più larga.

Le sensibilità esaminate grossolanamente non facevano os
vare lesioni rilevanti. Però credo di non potere dare delle
clusioni recise e sicure sul riguardo, perchè gl'infermi non er
in condizioni mentali tali da offrire quella compartecipaz
individuale che è necessaria per un esatto esame di questo
nere. Il senso stereognostico ed i sensi specifici non facev
notare deficienze, tenuto conto dello stato mentale e dell
avanzata degl'infermi.

Il senso muscolare si presentava evidentemente leso al
paretico: ad occhi chiusi gl'infermi erano incapaci di abbo
narsi l'abito o di ripetere un movimento impresso all'arto s

Non ho osservato fatti degni di nota in rapporto della
zione della minzione e defecazione. Alcuni degli infermi er
luridi, ma questo mi è sembrato più un fenomeno di natura
menziale che un disturbo della vescica o del retto.

Non ho riscontrato mai il pianto od il riso spastico, ma
evidente in quasi tutti i pazienti una esagerata emotività;

caso XC poi, l'inferma era sempre piagnucolosa e senza alcun motivo dava in dirotto pianto.

Gli infermi non facevano notare lesioni di natura trofica localizzate; però si osservava in essi uno stato di marasma generale progressivo e sempre più grave, evidente dal colorito della pelle, dalla sua consistenza, e dallo stato della nutrizione dei muscoli. Nel caso XCI ho riscontrato una persistente elevazione di temperatura che oscillava attorno ai 38° C. Non osservandosi nulla negli organi interni salvo il catarro cronico bronchiale, inclinai a credere che l'elevazione termica per la sua persistenza e per l'inizio dopo l'attacco apoplettico, potesse essere di natura cerebrale. All' autopsia ho notato lesi, come ho riferito, i due nuclei caudati, alterazione la quale potrebbe benissimo spiegare il disturbo di temperatura, come hanno osservato in casi consimili HALE WHITE [1]) HAISER [2]) GUICCIARDI e PETRAZZANI [3]).

Un sintoma che presentavano i casi XXV, XXXI e XC era il fenomeno della disartria.

È importante notare che in essi riscontrai sempre leso il nucleo lenticolare di sinistra, mentre in quelli dove la lesione era localizzata nel nucleo di destra, non si notava alcun disturbo della parola.

La disartria era più o meno grave ed accentuata, specialmente per la pronunzia delle consonanti, particolarmente per le dentali, mentre il suono delle vocali era ben riprodotto, anzi notavasi tendenza a vocalizzare le parole. Allo stento ed alla difficoltà della pronunzia, gl' infermi tentavano sopperire con una certa esagerazione della mimica, nella quale si scorgeva anche il loro dolore e dispetto per l'insuccesso dei tentativi nello esprimersi. La parola usciva sempre tronca, addolcita, sformata. Nei casi più gravi era tale lo sforzo e la sofferenza nella pronunzia, che l'infermo finiva col rifiutarsi di parlare. Questo fatto si verificava più frequentemente nei casi XXV e XXXI nei quali l'alterazione del linguaggio era aggravata dal difetto di memoria. Quanto alla sede della lesione nel nucleo lenticolare nei tre disartrici ho constatato:

1) HALE WHITE — *British medical Journal* 1889 e 1891.
2) HAISER — *Neurolog. Centralbl.* 1895.
3) GUICCIARDI e PETRAZZANI—*Rivista sperimentale di freniatria* etc. Vol. XIII.

Nel caso XXV focolai lacunari miliari multipli, sparsi da
tutto, nel XXXI unico focolaio lacunare nel tratto medio, nel
focolai nella porzione anteriore e media del nucleo. Come si
pur potendo variare la estensione della lesione, la porzione m
del nucleo lenticolare era lesa costantemente in tutti i tre
Questa localizzazione coincide anche con i reperti ottenuti
Mingazzini sul riguardo.

È interessante fare rilevare che le mie osservazioni collim
con l'opinione del suddetto A. che la porzione media del n
lenticolare rappresenti un tratto delle vie anatomiche del
guaggio articolato.

Mi resta a dire adesso poche parole in riguardo allo stato
tale di questi infermi. Dopo l' attacco apoplettico, essi pe
tempo variabile da un'ora a diversi giorni si presentavano,
ho detto, storditi, confusi con lo sguardo vuoto, col viso da
con una espressione di trasognati. Rimanevano a letto muti
colti su se stessi, smarriti nel nulla. Compivano dei movim
senza scopo e senza ordine, non si preoccupavano dei lor
sogni vegetativi. Da questa condizione di relativo vuoto
automatismo mentale uscivano a grado a grado, lasciando
gere dei gravi sintomi demenziali. Il decadimento psichic
progressivo e poteva raggiungere perfino un completo dis
mento della mentalità. Gli ammalati erano per lo più tristi
battuti, piagnucolosi, monotonamente si lamentavano senza
perchè, senza saperne dare ragione. Ora stupidamente irreq
ora abbandonati in una completa inerzia, con il capo nas
sotto le coltri, s'irritavano e tentavano aggredire se si cer
di rimuoverli da quella posizione. Indifferenti verso tutto ci
li circondava, non avevano che percezioni frammentarie, ste
e difficili. Se qualche cosa veniva percepita doveva essere ric
connotati sensoriali e di questi solo i più evidenti entravan
campo della coscienza degli infermi. Tutto ciò che loro si d
era compreso parzialmente. Il lavoro mentale, anche nella f
più lieve era risentito con grande pena, come si scorgeva
l'inceppo e dallo stento che gl'infermi manifestavano nel fo
lare qualche pensiero Per questa ragione talora essi si rifiuta
di dare ascolto.

Qualcuno però conservava la facoltà di assumere dall'amb
esterno impressioni semplici e singole, ma non sapeva usufr

per la orientazione nel tempo e nello spazio, da ciò la falsa nozione dei suoi rapporti con le persone e le cose circostanti ed in genere con tutto il mondo esteriore. Per lo più mancavano allucinazioni ed illusioni e se qualche volta si notava l'apparenza di un disordine di simile genere era più in rapporto alla incompletezza delle percezioni, alla frammentarietà dei dati raccolti attraverso i sensi, anzi che ad un prodotto attivo delle sfere sensoriali. E questa deficienza percettiva era un altro fattore della già notata facile esauribilità attentiva degli infermi. Notevolmente offeso era il campo della memoria; perduto era il potere di fissazione delle impressioni attuali, di guisa che gl'infermi erano incapaci di ogni nuova acquisizione mentale e dimenticavano da un momento all'altro ciò che vedevano, udivano, facevano. Estremamente ridotto era il potere di rievocazione del capitale psichico anteriormente acquisito. Gli infermi non sapevano più il nome delle persone a loro più care e la propria età e quella dei parenti più intimi, le date e la successione dei più importanti fatti della loro vita etc. I ricordi, per usare una lucida frase del Bianchi [1]) « erano pallidi; sfuggivano; le cose si presentavano agl'infermi come vaste ombre che essi non arrivavano ad afferrare ». Dal combinarsi dei disordini mnemonici con quelli percettivi, si originavano delle paramnesie: il medico era il tale signore, il manicomio era la casa etc. Del pari fiaccati erano il potere associativo logico e la facoltà di formulare giudizii. E questo difetto innestandosi sul terreno della frammentazione e discontinuità dei prodotti psichici, e partecipando anch' esso all'astenia che colpiva tutte le funzioni della vita psichica e somatica, metteva gl'infermi nella condizione di trarre solo conclusioni errate, ridicole, contraddittorie, ovvero nell'assoluta impossibilità di dare un qualsiasi giudizio. In qualche caso si notava il fenomeno dell'ecolalia.

Le idee che più facilmente sfuggivano alla dissoluzione del patrimonio mentale erano quelle legate a qualche antico e forte vincolo affettivo ovvero ai bisogni organici. E questi rottami di pensieri incorporati in qualche frase residuale, venivano monotonamente ripetuti per giornate intiere come l'unico *leit-motiv* della mente in ruina.

[1]) L. Bianchi — Trattato di psichiatria.

È da notare che in tanta devastazione mentale in qualche caso sopranuotava l'avvertimento della propria inferiorità, e l'infermo alle domande che gli si rivolgevano rispondeva: *Che volete da me, io non so niente*. In tanta sterilità di terreno, non poteva attecchire alcun delirio. Qualche abbozzo d'interpretazioni deliranti che pur fugacemente si presentava, nasceva dal vago senso d'infermità che l'infermo aveva e dalla mancanza talvolta di qualche sensazione interna, come quella della sazietà. Così ad es. una inferma diceva che era lasciata sempre digiuna e solo questo ripeteva, continuamente.

Il disorientamento, l'incoerenza del pensiero e degli atti si aggravava durante la notte. Dall'ottusità affettiva, dall'apatia morale, dal dissolvimento del capitale psichico e sopratutto dall'astenia generale, risultava negli infermi una grande riduzione nelle manifestazioni della condotta. Ma poichè sopraviveva il predominio assoluto dei bassi sentimenti egoistici e persistevano del pari alcuni automotismi psichici, residuava ancora un piccolo numero di manifestazioni reattive sull'ambiente ed in questi regnava una completa atassia. Questo stato di demenza era progressivo e portava qualcuno degli infermi a tale stato di marasma mentale da indurlo ad una semplice espressione di vita vegetativa.

Questo stato demenziale non presenta note caratteristiche tali, da distinguerlo da una demenza arterio-sclerotica o senile molto inoltrata. Anzi a me sembra che il processo di decadimento, non sia direttamente devoluto alle lacune, ma alle cause che producono queste, cioè alle condizioni dei vasi ed allo stato d'iponutrizione del tessuto nervoso. Le lesioni lacunari non possono che in minima parte aggravare le condizioni provocate dalla senescenza dei tessuti e dall'arterio-sclerosi.

Degl'infermi studiati in questo capitolo, uno solo è morto in seguito ad attacco apoplettico di natura lacunare (XLIV), nessuno è sopravvissuto per più di 1-2 mesi dall'insorgere della lesione.

La morte negli altri casi è avvenuta per marasma e paralisi cardiaca (caso XXV e XC) o per (casi XXIX, XXXI, LX, XCI) quella forma torpida ed astenica di bronco-pulmonite, facile a riscontrarsi nei vecchi. Devo notare ancora la frequenza delle alterazioni dell'apparato circolatorio e la sclerosi del rene. L'im-

portanza di queste due lesioni e specialmente dell'ultima per la parte che possono avere sul decadimento fisico e mentale degli infermi, è troppo chiara e troppo nota; ciò che mi dispensa di discuterne.

Etiologia e patogenesi

L' età dei lacunari da me studiati non ha presentato grandi variazioni, nei dementi senili ha oscillato tra i 64 ed i 70 anni, nella melanconica era di 50, nell'epilettico di 46.

L' alcoolismo era uno dei fattori che più frequentemente si riscontrava nell'anamnesi. È conosciuta l'importanza che questo tossico, intorno al quale recentemente ha richiamato l' attenzione il Bianchi [1]), ha nell'etiologia dell'arterio-sclerosi e di molte malattie nervose e mentali.

Dal Ferrand e dal Catola si è invocata la sifilide come causa etiologica delle lacune da desintegrazione. I casi venuti alla mia osservazione sono troppo scarsi perchè io possa dare con sicurezza un criterio etiologico esatto e sicuro sulla lesione in parola. Credo non di meno che essa non debba avere una etiologia molto circoscritta, perchè si sa che le cause dell'arterio-sclerosi sono molteplici, tanto da legittimare la opinione che ogni intossicazione possa figurare nella genesi della sudetta alterazione vasale: sifilide, alcoolismo, saturnismo, infezioni intestinali croniche etc. etc. Nè d'altro canto nei lacunari le alterazioni vasali presentavano caratteristiche tali da lasciarsi addebitare piuttosto ad uno che ad un altro agente tossico od infettivo. E perciò a me pare che l'etiologia delle lacune da desintegrazione debba riportarsi a quella dell'arterio-sclerosi in genere.

Mi si permetta ora che venga, prima di parlare della patogenesi, a discutere sull'entità clinica delle lacune da desintegrazione.

I sintomi che ho descritto per i lacunari riguardano in gran parte la motilità e non presentano in vero, alcuna differenza da quelli che si notano per una lesione del nucleo lenticolare. A me sembra che la sintomatologia delle lacune da desintegrazione, debba essere immedesimata con quella dei focolai dei nuclei lenticolare e caudato.

[1]) L. Bianchi.—L'alcool e le malattie del sistema nervoso.—*Annali di nevrologia 1906.*

La funzione prevalentemente motrice di questi nuclei era stata intraveduta da lungo tempo, tanto che il Luciani e Tamburini [1] avevano ammesso che i medesimi fossero fisiologicamente centri della motilità volontaria.

Gli studii sull' argomento nell' ultimo decennio sono stati incrementati da molte ricerche sperimentali e cliniche. Uscirei dal mio tema se volessi discutere sulla vasta letteratura che esiste in proposito e sul valore di ciascun sintomo; del resto tutto è stato esposto e vagliato nello studio del Mingazzini [2]). A me piace soltanto far notare come la sindrome, che il Marie e altri hanno voluto chiamare lacunare, non sia in fondo che la sintomatologia della lesione del nucleo lenticolare e caudato. Ed una prova di ciò lo dà il caso LXXX nel quale, come si vede dalla storia clinica, si riscontrano quasi tutti i sintomi che ho descritto per i sette lacunari e pur tuttavia la lesione non era rappresentata che da un rammollamento del nucleo lenticolare. Del resto dai numerosi casi di lesione del suddetto nucleo riportati dal Mingazzini, è facile venire a questa conclusione.

Se le lacune da desintegrazione sono circoscritte ad un solo corpo striato si ha la sintomatologia propria di questo nucleo se invece sono estese agli altri nuclei della base o alla corteccia o al bulbo si ha la sindrome così detta dei pseudo-bulbari. La prova di ciò è fornita dal lavoro del Comte [3]) nel quale come ha notato lo stesso Ferrand, sono riportati casi di pseudo-paralisi bulbare in cui le lesioni anatomiche erano rappresentate appunto da lacune da desintegrazione. Ed in ultimo facendo l'esame dei casi di lacune studiati dal Ferrand, trovo che qualcuno di essi presenta i sintomi di paralisi pseudo-bulbare, tanto che lo stesso A. non può fare a meno di riconoscere che le lacune in qualche caso non presentano una sintomatologia considerevolmente differente da quella dei pseudo-bulbari « il n'est pas extraordinaire que cliniquement les deux affections soient si voisines » Da queste considerazioni credo che venga fuori la seguente conclusione:

La lacuna da desintegrazione è una entità anatomo-patologica ma non è un'entità clinica.

1) Luciani e Tamburini — Ricerche sperimentali sulle funzioni del cervello — *Rivista sperimentale di freniatria etc.* 1878-1879.

2) Mingazzini — l. c.

3) Comte — l. c.

Se si considera che il Mingazzini ha riscontrato una sintomatologia identica a quella dei lacunari in casi di emorragie e rammollamenti circoscritti del nucleo lenticolare, ciò che anche io ho potuto osservare nel caso LXXX, si deve assolutamente riconoscere che lesioni diverse possono rivelarsi con gli stessi sintomi, purchè abbiano una stessa ubicazione.

La sintomatologia adunque non dipende dalla specificità della lesione ma da quella della sede.

Le lacune da desintegrazione non hanno sintomi proprî, esse possono essere localizzate fuori del nucleo lenticolare ed avere estensione minima, nel qual caso non si rivelano con alcun segno, possono invadere tutti i nuclei della base e dare la sindrome pseudo bulbare. Ma più comunemente si localizzano nel nucleo lenticolare e caudato, e questa è la ragione per cui lasciano osservare un gruppo di fenomeni, i quali per la loro maggiore frequenza, sono stati creduti patognomonici, ma che in fondo non sono che i sintomi della lesione dei suddetti nuclei. Quale è il meccanismo di produzione delle lacune da desintegrazione?

Il processo anatomico deve iniziarsi con alterazioni acute e seguire poi un decorso cronico. Così lo rivelano i sintomi, così i reperti istologici. La paresi s'impianta rapidamente ed istantaneamente con o senza *ictus*, così pure tutti gli altri sintomi. In seguito alcuni di essi si attenuano e si riducono, altri sono stazionarî, altri lentamente progressivi. A me sembra che al primo periodo della malattia debba perciò corrispondere una lesione che insorga acutamente. A spiegare l'insorgere acuto, poichè non vi è reperto di emorragia nè di rammollamento, avendo io riscontrato i vasi sempre pervii, non resta che supporre un edema localizzato ai nuclei della base. Questa idea non è nuova, anzi il primo osservatore che si occupò delle lacune da desintegrazione, il Raymond, sostiene appunto che le lesioni si producano per edema cerebrale, ma non spiega il meccanismo di formazione delle lacune. La guaina linfatica perivasale è sempre lesa, spesso è ripiena di leucociti, in alcuni tratti è aderente al vaso. Qualche volta è lacerata; ma nel maggior numero dei vasi non è rotta e circoscrive un'ampia dilatazione dello spazio perivasale, è ispessita ma non interrotta. Questa dilatazione è espressione di una stasi linfatica. A me sembra che la cattiva condizione nella quale si trovano ridotti i vasi e con essi la guaina linfatica, debbano indurre uno stato di iponutrizione nel tessuto

nervoso. Venuta una causa pertubatrice ad es. una stasi linfatica per la vaginalite adesiva, che impedisce la circolazione del liquido linfatico in quella determinata regione, il tessuto cade in necrobiosi. Per questo fatto si ha la scomparsa degli element del tessuto e la comparsa delle cellule granulose che esercitano una azione fagocitaria. La presenza di queste cellule è indic dell'acutezza con la quale sorge il processo, poichè nelle malatti dove la distruzione e la morte del tessuto nervoso avviene gradualmente (tabe dorsale, sclerosi laterale amiotrofia, sclerosi a piastre etc.) le cellule granulose sono assenti. La formazione d un edema circoscritto come causa patogenetica delle lacune d desintegrazione, credo, sia adunque, una ipotesi che meglio dell altre trovi il suffragio dei fatti. Clinicamente per l' insorger rapido della lesione e la sua consecutiva attenuazione; anatomo patologicamente per la dilatazione degli spazii linfatici, per l parziali aderenze della guaina linfatica, fatto già constatato da CATOLA, per la speciale forma di peri-arterite descritta, per trovarsi le lacune attorno ai vasi, per il presentarsi numerose i una data porzione del sistema nervoso, per le note di un edem nel tessuto circostante. Mi piace notare che ANTON [1]) a proposit dell'edema cerebrale, riporta una figura ricavata da un preparat istologico, la quale ha una grande somiglianza con i reperti micro scopici delle lacune da desintegrazione. Dopo l'inizio acuto, il pro cesso ha un decorso cronico provocato, credo, oltre che dai ri petuti attacchi di edema circoscritto, dallo sviluppo lussoreggiant della nevroglia. Ho descritto la esuberanza di glia attorno all lacune; mi sembra che questo sviluppo eccessivo debba esser deleterio alla vitalità del tessuto nervoso, infatti osservando focolai lacunari si riceve l'impressione di essere in presenza d un' encefalite cronica circoscritta. A questa lesione ha dato grand importanza il FERRAND. Senza alcun dubbio una forma di ence falite cronica si osserva, ma secondariamente, nei focolai d desintegrazione, quella forma che sin da HAYEM è stata descritt come encefalite cronica consecutiva e che più specialmente stata argomento di studio da parte di ZIEGLER, KAMERER, MON DINO, COEN, TSCHISTOWITSH, FRIEDMANN etc.

[1]) ANTON — Edema e compressione del cervello. — *Manuale di anatomia pa tologica del sistema nervoso etc. Trad. ital.* — Unione tipografica editrice. — Pag. 373.

Io adunque interpreto il processo della formazione delle lacune col seguente meccanismo: vaginalite ad andamento cronico con qualche fase di riacutizzazione; formazione di parziali aderenze della guaina linfatica al vaso ed ai tessuti circostanti; edema circoscritto; consecutiva necrobiosi del tessuto, il quale subisce la maggiore distruzione in rapporto al centro di lesione massima; encefalite secondaria.

Così intendendo il processo, viene più chiara la comprensione dei reperti, mentre questi riescono in parte oscuri con l'interpretazione proposta dal Ferrand, cioè che la sclerosi delle piccole arterie produca secondariamente un'èncefalite cronica che guarisce per sclerosi.

È vero che il Marie pur ritenendo che le lacune si formino per rammollamenti miliari si domanda se per alcune non si possa ammettere una vaginalite distruttiva che determini l'alterazione del tessuto nervoso, per una corrosione progressiva. Ma egli non dà alcuna dimostrazione del come intimamente si svolga un tale processo, nè la dà il Ferrand che ne raccoglie l'idea.

Dai reperti degli altri AA. e dai miei non si può negare che la vaginalite esista, ma non è essa che può dare ragione della origine delle lacune. Infatti la vaginalite cronica (poichè soltanto le note di questa si osservano) non può indurre per contiguità che un processo sclerosante nei tessuti adiacenti, cioè una gliosi perivasale, come appunto ha dimostrato l' Alzheimer nella demenza senile. Ma è chiaro che non potrebbe provocare la desintegrazione del tessuto circostante senza il concorso di un altro meccanismo adiuvante, quale può essere il disturbo del circolo della linfa sul quale io richiamo l'attenzione.

Quale è ora la causa della vaginalite? Evidentemente essa deve essere prodotta dalla tossicità che il liquido linfatico possiede negli epilettici e nei vecchi affetti di arteriosclerosi e da nefrite cronica. A conferma di questo concetto mi piace ricordare le ricerche del Raymond [1]) il quale ha riscontrato frequenti le lacune da desintegrazione negl'individui morti per uremia. Un altra prova a mio avviso in favore dell' azione irritante della linfa sulla guaina perivasale è data dal fatto, che la lesione principale dei vasi consiste in una periarterite. Data ora la contemporanea alterazione della guaina linfatica e dell'avventizia vasale,

[1]) Raymond — l. c.

è logico pensare che debba esistere una causa la quale abbi potuto agire sopra ambedue ad un tempo, e questa non pu essere data altrimenti che dal liquido linfatico il quale scorr tra esse due tuniche vasali.

Conseguenza dello stato infiammatorio cronico può essere l'ade renza di queste ultime ed allora si han tratti in cui la circola zione linfatica è inceppata e ristagnante. Da qui l'edema circo scritto.

Questo mi pare il meccanismo principale con cui si origina disturbo, ma non sono da escludere altri fattori i quali posson favorire ed intensificare un tale processo. Tali sono tutte le caus che producono edema del cervello (malattie renali, iperemia attiv e passiva cerebrale, mancato riassorbimento del liquido linfatic per occlusione di un seno etc.).

Tutti questi fattori sono di comune riscontro nei dementi seni e negli epilettici. In altri termini l'edema generale può soprag giungere ad aggravare le condizioni del presistente edema circo scritto del cervello.

Le lacune si trovano con preferenza nei nuclei della base, perch questi sono riccamente vascolarizzati e perchè le loro arterie son terminali e si staccano direttamente dai grossi tronchi della bas Per queste ragioni esse risentono facilmente i mutamenti di pres sione che si verificano nel circolo di Willis.

Diagnosi differenziale

Ho detto che clinicamente le lacune da desintegrazione più ch avere una sindrome propria presentano la sintomatologia dell lesione del nucleo lenticolare o più raramente degli altri nucle della base. È vero che la lesione di questi nuclei nella vecchiai raramente è rappresentata da una emorragia o da un rammolla mento molto limitati ed invece più frequentemente è data d lacune da desintegrazione, ma pur tuttavia potendosi dare i caso dell'uno e dell'altro processo, è difficile fare la diagnosi dif ferenziale con lo stato lacunare. Nè l'età nè l'etiologia nè i sin tomi d'inizio e di decorso possono valere come criterii di discri minazione.

Per contro l'emorragia ed i rammollamenti vasti se ne distin guono facilmente per i sintomi e le conseguenze più gravi, pe

la persistenza della paralisi, per l'insorgere di contratture e per l'assenza d'una rapida attenuazione dei disturbi motori.

È superfluo discutere sulla diagnosi differenziale tra l'encefalite acuta e le lacune da desintegrazione, perchè i due processi per la inesistenza di sintomi in comune non possono venire confusi.

Lo stesso dicasi per la meningo-encefalite gommosa e per l'encefalite tuberosa dei bambini.

Diversa è la sintomatologia dell'encefalite acuta senile descritta dal Raymond [1]) da quella delle lacune. L'A. descrive che essa è caratterizzata da emiplegia, febbre alta, coma, e la morte segue rapidamente a questi sintomi.

L'encefalite sclerotica sifilitica e l'encefalite iperplastica di Hayem presentano una sindrome che si allontana molto da quella delle lacune da desintegrazione e non è il caso di discuterne.

Non credo di dovere accennare alle differenze sintomatiche con gli altri processi patologici acuti o cronici dell'encefalo, poichè questi hanno sempre dei segni caratteristici che li distinguono chiaramente dalla sintomatologia dei lacunari.

Della diagnosi differenziale anatomica con gli altri stati cavitarii, mi occuperò nelle conclusioni del lavoro, dopo la descrizione e discussione di tutti i miei reperti relativi alla dilatazione degli spazii linfatici perivasali dei nuclei della base, allo stato cribroso, all'edema grave cerebrale, *all'état vermoulu*, alla porosi etc.

[1]) Raymond — L'encephalite aigue sénile — *Revue neurologique* 1901.

Dilatazioni degli spazii linfatici attorno ai vasi lenticolo striati

Questa lesione l' ho rinvenuta frequentemente nella po inferiore dei nuclei della base fig. XII e XIII). In grado



Fig. XII — Dilatazione degli spazii linfatici (d) attorno ai vasi de lenticolare — Caso XXII.

tato l' ho riscontrata nel bulbo in due casi di demenza nel ponte in un caso di demenza paralitica; in due casi

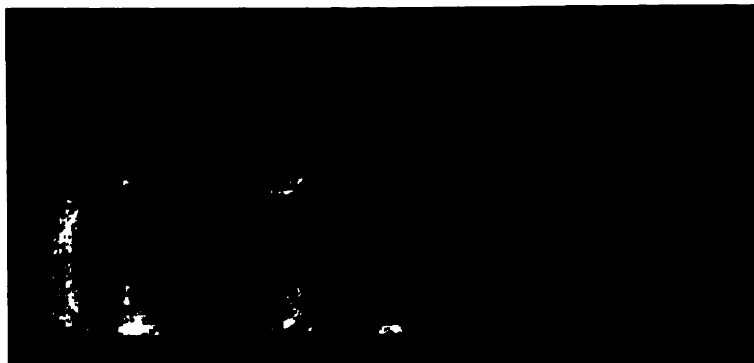


Fig. XIII - Dilatazione degli spazii linfatici attorno ai vasi lenticol Caso XLVIII.

ralisi progressiva con tabe ho osservato la dilatazione degli spazii linfatici attorno alle arterie centrali anteriori del midollo. Fra i 95 casi di malattie mentali esaminati, ho notato 24 volte questa alterazione nei nuclei della base, e cioè in 8 dei diciannove epilettici, in 4 dei sedici dementi senili, in 7 dei 39 paralitici, in 3 dei 4 melanconici e nei 2 individui affetti da frenosi circolare, infermi però abbastanza inoltrati negli anni. Degli otto epilettici nei quali era presente la dilatazione degli spazii linfatici attorno alle arterie dei nuclei della base, 7 erano morti in istato epilettico, tutti gli altri 17 infermi erano morti per pulmonite, o per marasma o per attacchi apoplettiformi o epilettiformi.

Le cavità perivasali avevano una grandezza oscillante da quella di un grano di miglio a quella di un piccolo fagiuolo, avevano pareti lisce, lucenti, bianche, di forma rotonda o allungata. Per lo più la lesione si notava contemporaneamente ai due lati. Una arteria si rinveniva sempre nell'interno della cavità.

Il vaso spesso presentava un decorso un poco serpiginoso, ma era sempre permeabile, e poco o niente alterato. La guaina linfatica talora ispessita, un poco raggrinzata, stava sempre molto allontanata dalle pareti vasali, di modo da circoscrivere un ampio spazio linfatico.

Dentro di questo si trovavano delle emasie, dei leucociti, dei cristalli di ematoidina.

Le pareti delle cavità costituite da tessuto nervoso presso che normale, difettavano di qualunque segno di infiammazione recente o antica e non si notavano in essi che le lesioni comuni a tutto il cervello nel quale si trovavano. Talora le pareti presentavano un piccolo margine di tessuto rarefatto, dipendente dal ritrarsi delle membrane vasali dopo la morte ed in seguito all'azione dei fissatori. Negli epilettici si riscontravano spesso negli spazii linfatici un discreto numero di emasie, e nelle pareti delle piccolissime cellule di glia, provvisti di sottili prolungamenti.

Questi elementi erano ordinati quasi in serie attorno alla cavità, essi erano uguali a quelli che si osservavano abbondanti nello strato molecolare dalla corteccia.

Nei paralitici nella parete si notavano numerosi corpi amilacei di diversa grandezza, asseriati, qualcuno sporgente ai margini della cavità.

Per quanto le cavità perivasali possano dare l' impressione di lacune da desintegrazione, si elimina facilmente l' equivoco tra le due lesioni perchè le dilatazioni perivascolari, come si è detto, hanno margini netti, pareti lisce, bianche, prive di alcuna reazione infiammatoria e il tessuto attorno ad essi non è mai disgregato. Si trova poi sempre una grossa arteria al loro centro.

Riguardo al meccanismo della loro formazione, credo, che consista nelle prolungate e ripetute stasi linfatiche.

Qualunque causa possa determinarla dà origine alle formazioni in parola: lo stato epilettico, gli attacchi apoplettiformi ed epilettiformi, le condizioni di iperemia attiva e passiva etc. Ed infatti ho riscontrato le dilatazioni degli spazii linfatici, delle arterie, dei nuclei della base in ammalati nei quali sono frequenti se non costanti i disordini circolatorii. La sede è determinata dalla speciale disposizione dei vasi lenticolo-striati, come abbiamo detto altrove.

Stato cribroso

Come ho riferito, sotto questo nome sono stati descritti dei reperti tra loro molto diversi. Ho creduto necessario perciò seguire per la mia ricerca i dati esposti dal Durand-Fardel, che è stato il primo ad osservare la lesione ed a farne una chiara esposizione. Come ha notato il Marie, lo stato cribroso si riscontra con relativa frequenza nelle circonvoluzioni dell'insula del Reil, sito quasi di elezione, ed al polo temporale. Raramente si osserva in tutto il cervello.

Ho riscontrato lo stato cribroso in 28 dei 95 casi esaminati e cioè, in tre dementi senili, in 18 paralitici generali, in 5 epilettici, in un caso di pazzia alcoolica. Quasi tutti i dementi paralitici avevano sofferto di attacchi apoplettiformi ed epilettiformi;

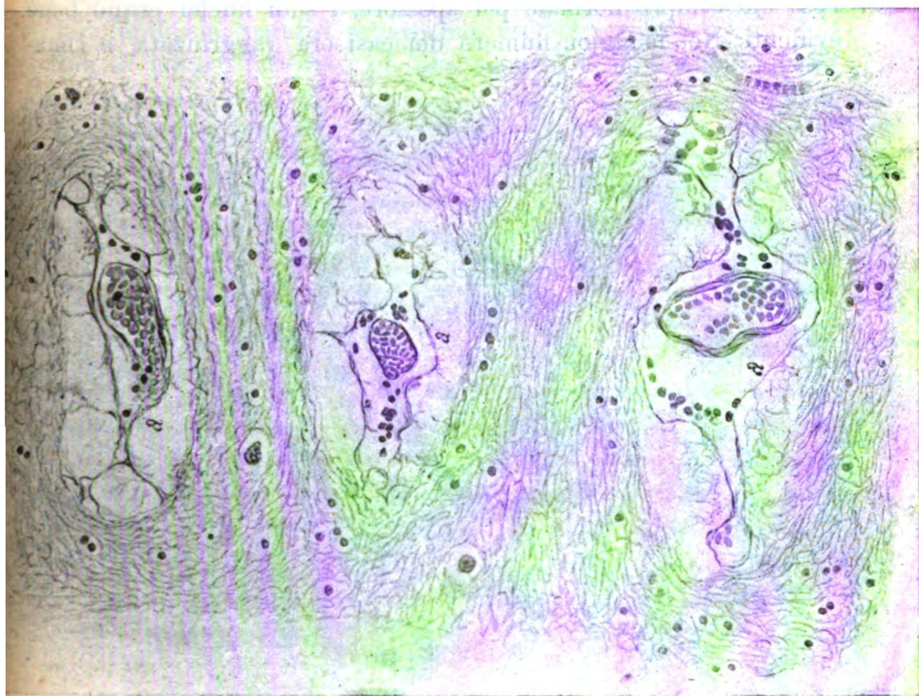


Fig. XIV. — Stato cribroso dell'insula. — In *a* la guaina linfatica peri-vasale. Oc. 3, Obb. 4 Koristka. — Colorazione alla Van Gieson.

cinque di essi morirono per pulmonite, sei per marasma, 7 per attacchi apoplettiformi o epilettiformi; i cinque epilettici morirono in istato di male; i dementi senili per emorragia cerebrale o per pulmonite; l'alcoolista per delirio di collasso. In dieci dei sudetti casi la lesione si riscontrava assieme alla dilatazione degli spazi linfatici attorno ai vasi dei nuclei della base.

Ad occhio nudo la lesione si presentava sotto forma di tanti piccoli fori, situati nella sostanza bianca, i quali guardati a luce incidente facevano notare nel loro interno un piccolo vaso. Lasciando cadere sulla superficie di taglio un getto d'acqua, i vasellini erano ancora meglio visibili. Il tessuto circostante era normale. Al microscopio le piccole cavità, che erano situate nella parte più centrale della circonvoluzione, apparivano quasi uguali, contenenti quasi sempre una piccola arteria, dalle pareti ora normali, ora leggermente sclerotiche, quasi sempre ripiene di emasie. La guaina perivasale era dilatata, rimaneva sempre ad una certa distanza dal vaso, qualche volta aderente alle pareti della cavità. Essa era sempre normale per spessore, i suoi nuclei erano bene evidenti. Nel maggior numero dei casi era raggrinzata e rima-



Fig. XV. — Stato cribroso — Oc. 3; Obb. 8 Koristka — Colorazione al carminio ed alla picro-nigrosina.

neva attaccata al tessuto nervoso circostante, per piccole lacinie ovvero per piccoli tratti (fig. XIV e XV).

Dentro la cavità linfatica si trovavano un numero variabile di emasie, qualche leucocito, dei cristalli di ematoidina.

Negli epilettici qualche volta erano abbondanti le emasie, mentre nei paralitici era comune il reperto di un discreto numero di leucociti. La sostanza nervosa che formava le pareti delle cavità presentava un sottile straterello dove il tessuto era lievemente rarefatto, alterazione, secondo me, dipendente dalla retrazione del vaso dopo la morte, poichè non si scorgeva nella parete alcun fatto che accennasse ad infiammazione o ad altra lesione. Il tessuto nervoso della circonvoluzione dove era lo stato cribroso, presentava tutti gli spazî perivasali e pericellulari dilatati.

A me sembra che anche lo stato cribroso sia provocato da stasi linfatica, determinata da un disturbo nel circolo sanguigno e non da retrazione o collasso del tessuto nervoso, come è stato sostenuto da alcuni osservatori. Infatti si riscontra a preferenza nei cervelli che sono stati sottoposti lungamente a disordini vascolari (epilessia, paralisi progressiva etc).

Non si notano attorno ad esse cavità, lesioni differenti da quelle del restante tessuto nervoso, i vasi sono per lo più ripieni di sangue, l'alterazione si accompagna sempre ad un certo grado di edema istologico. Questi fatti convalidano l'idea che la stasi linfatica sia la causa dello stato cribroso.

Riguardo alla sede di elezione della lesione nelle circonvoluzioni dell' insula e nel polo occipitale, molto probabilmente è dipendente dal fatto che i vasi di queste regioni si distaccano dai grossi rami dell'arteria cerebrale media e quindi risentono più che gli altri i mutamenti di pressione.

Dilatazione delle vie linfatiche del sistema nervoso

Sòno troppo conosciute le lesioni del sistema nervoso che si riscontrano nell' edema cerebrale; esse per lo più si presentano macroscopicamente con una diminuzione di consistenza del tessuto nervoso e con un aumento di volume del cervello; microscopicamente con dilatazione degli spazii perivasali e pericellulari. Una esatta descrizione di un tale edema si trova in tutti i manuali, e il descriverlo dettagliatamente sarebbe una inutile ripetizione. L'ho riscontrato frequente nella paralisi progressiva, nella demenza senile ed in molti altri casi dòve esistevano lesioni renali o di altri organi. Io intendo in questo capitolo riferire

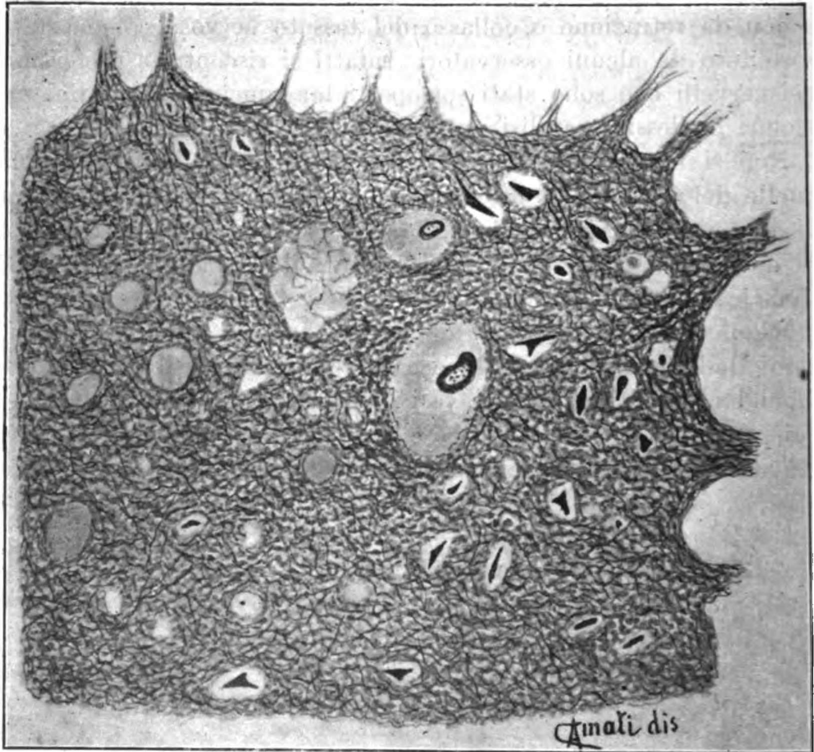


Fig. XVI. — Midollo spinale di cane cui furono provocati disordini nella circolazione della linfa. — Oc. 2, Obb. 4 Koristka — Colorazione al carminio ammoniacale.

alcune osservazioni in riguardo ad uno stato grave di edema acuto, forma che ho riscontrato in parecchi epilettici morti in istato di male. Questa lesione così grave, sebbene raramente, si osserva in paralitici generali morti con attacchi epilettiformi ed apoplettiformi. Poichè potrebbe nascere il dubbio che la lesione sia un prodotto cadaverico o di una cattiva tecnica istologica, riporto la fig. XVI. Essa riproduce un tratto di midollo spinale di un cane al quale avevo provocato dei disordini nel circolo della linfa [1]). Il tessuto nervoso fu fissato appena morto l'animale con i migliori metodi che offre la tecnica microscopica e quindi non si possono addebitare ad uno stato di putrefazione od a cattiva fissazione, le lesioni che si scorgono in esso. Le alterazioni che si osservavano in esso sono identiche a quelle che descriverò e che mi sono occorse di notare negli epilettici morti in istato di male. Anton [2]) riferisce che in una lunga agonia si può sviluppare un grave edema cerebrale; ciò non è ammissibile nei miei casi, perchè gli infermi morirono in seguito a prolungati e ripetuti accessi convulsivi e durante uno di essi.

I cervelli presentavano le note di un grave edema: aumento del liquido cefalo-rachidiano negli spazii sub-aracnoidali, aumento del volume del cervello, consistenza pastosa di esso, dilatazione dei ventricoli cerebrali, dilatazione degli spazii perivasali, stato cribroso. Mai ho riscontrato fatti infiammatorii, mentre era sempre presente una condizione di grave stasi venosa. Il liquido cefalo-rachidiano era sempre limpido, di colore citrino.

Le lesioni che vengo a descrivere erano facili a riscontrarsi nella corteccia cerebrale; in un caso erano anche molto evidenti nel midollo. Tutte le circonvoluzioni presentavano senza distinzione la lesione. Un taglio microscopico faceva osservare tutta la superficie attraversata da tante piccole cavità per lo più rotonde. Gli spazii perivasali e pericellulari erano dilatati. Le piccole cavità e gli spazii perivasali facevano osservare nel loro interno una sostanza ialina che si colorava debolmente, simile a quella che il Levy [3]) ha descritto in circostanze simili. Le cavità

1) M. Sciuti — l. c.

2) Anton — Manuale di Anatomia patologica del sistema nervoso—Trad. it.— *Unione tipogr. edit.* 1906.

3) Levy — *Mercredi médical 1895.*

erano più abbondanti nella sostanza bianca che nella grigia. In alcuni casi dalle cavità e dagli spazii perivasali si partivano come a raggiera, delle infiltrazioni della detta sostanza ialina nella compage del tessuto nervoso, dando ad esso l'aspetto di un tessuto a larghe maglie riposante sopra una sostanza ialina. Altre volte questa specie di essudato infiltrava il tessuto nervoso a forma di mora o di racemo. In questo caso la sostanza nervosa era desintegrata per un piccolo tratto, le fibre nervose distrutte e ne residuava solo un tessuto a larghe maglie costituito di fibre di nevroglia (fig. XVII) infiltrato dalla solita sostanza,

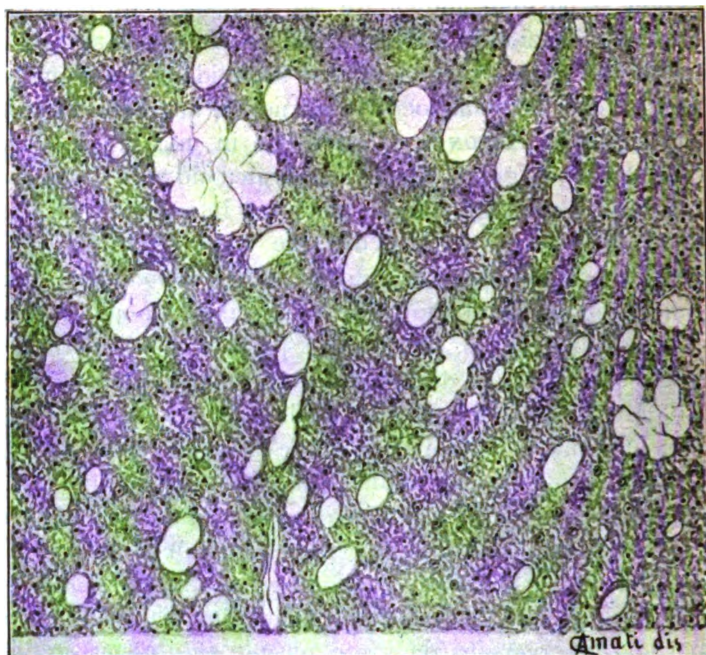


Fig. XVII. — Dilatazione delle vie linfatiche proprie della sostanza nervosa, in un caso di epilessia. I.ª circonvoluzione temporale. — Oc. 2, Obb. 4 Koristka — Colorazione alla Van Gieson.

la quale in qualche caso si presentava raccolta a gocciole sulle pareti.

Queste cavità oltre che nel cervello, come ho detto, li ho notate in un caso, nel midollo, il quale specialmente nella sostanza bianca, dove erano abbondanti, appariva forato da un nu-

merose cavità ripiene di piccole masse omogenee, ialine (fig. XVIII). Reperti simili sono stati descritti da SCHMAUSS [1]).

Queste lesioni si accompagnavano a rigonfiamento, atrofia, disgregazione delle cellule nervose e ad una dissoluzione delle fibre, specialmente delle guaine mieliniche, che si presentavano nodose, tortuose, edematose etc.

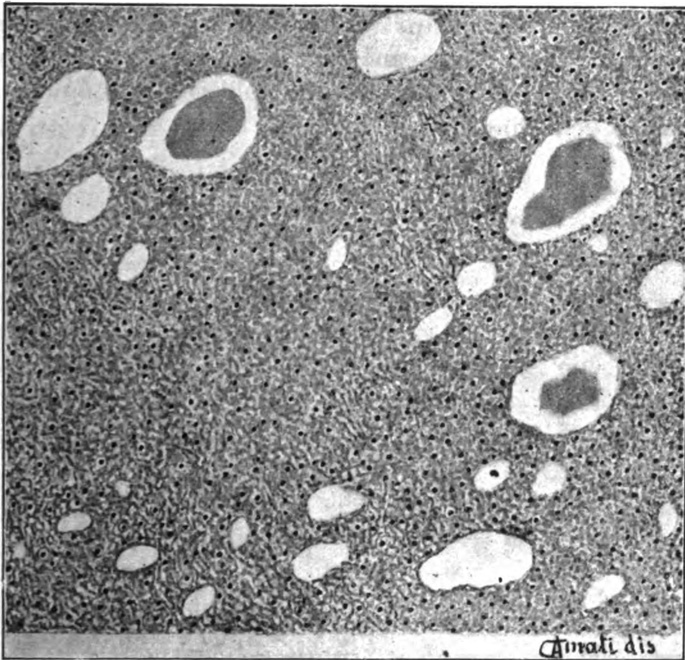


Fig. XVIII. — **Midollo spinale di un epilettico. Grave dilatazione delle vie linfatiche. — oc. 2, obb. 4 KORISTKA. — Colorazione alla Van Gieson.**

Io credo che la sostanza ialina non sia altro che il liquido linfatico coagulato dai fissatori; anche ANTON [2]) ritiene che una tale sostanza provenga da coagulazione della linfa e dai prodotti di scomposizione del tessuto nervoso.

Questi reperti sono identici a quelli che ho ottenuti sperimentalmente nei cani. Anche in essi le cavità erano tanto nel midollo che nel cervello, come in tutte le altre porzioni del nevrasse.

[1]) **SCHMAUSS — Pathol. Anatomie der Ruckenmarkser. Krankungen — *Munchen* 1901.**

[2]) **ANTON — l. c.**

A me sembra che la lesione sia in rapporto ad una rapida dilatazione delle vie linfatiche del tessuto nervoso per una stasi di linfa. Per il rapido innalzarsi della pressione in essa le vie, nelle quali scorre, non solo si dilatano ma in qualche tratto finiscono col rompersi; per tale fatto il tessuto circostante viene a disgregarsi.

Non è il caso di discutere sulle cause che producono questo disordine, ne è troppo chiaro il meccanismo: le convulsioni gravi, prolungate, ripetute, provocano una stasi sanguigna nel cervello, la quale si riflette sulla produzione, sull' assorbimento e sulla circolazione della linfa.

Stato cribroso del Vassale

Questa condizione è solo visibile al microscopio, e come ho detto non ha niente da vedere con la lesione descritta dal Durand-Fardel. Forse sarebbe meglio di descriverla come *stato puntiforme*, poichè si presenta come piccole cavità puntiformi sparse nel tessuto nervoso. Niente ho ad aggiungere alla descrizione che ne ha dato il Vassale. Consiste nella formazione di piccolissime cavità per rigonfiamento e scomparsa delle guaine mieliniche delle grosse fibre nervose. Con particolare modo l'ho riscontrato frequente, nelle porzioni laterali del ponte di paralitici generali, di dementi senili, di dementi epilettici etc. ed in generale nei malati mentali che presentavano lesioni gravi dell'encefalo ad andamento sub-acuto o cronico. Le piccole cavità che quasi sempre fanno notare, in sezione trasversa, nel loro interno un punticino colorato, il cilindrasse, possono presentarsi vuote ovvero ripiene di una sostanza ialina, che si colora debolmente con tutti i metodi della tecnica istologica, mentre con la soluzione di Ehrlich e gli altri metodi indicati dal Vassale si colora intensamente in bleu.

Il cilindrasse che si trova nell'interno della piccola cavità può presentarsi come una sezione di spirale. Col metodo del Donaggio per la colorazione delle fibrille, esso appare alterato, non si notano in esso le neurofibrille, ha aspetto granuloso, contorni irregolari. In tagli condotti paralleli all'asse delle cavità, queste appaiono come piccoli tubicini dentro ai quali scorre, in mezzo ad una sostanza omogenea il cilindrasse serpiginoso ed alterato. Una lesione identica l'ho riscontrata in cani nei quali avevo provocato un disturbo nella circolazione del liquido cefalo—rachidiano. Ritengo assieme al Vassale che la condizione descritta dipenda da una rapida degenerazione della guaina mielinica. La lesione si riscontra, come ho detto, negli stati di marasma del cervello.

Ètat vermoulu

Ho riscontrato questa lesione due volte, in due cervelli di dementi senili; essa si presentava come una placca gialla, (col quale



Fig. XIX. — *Ètat vermoulu*—Piccola cavità nel tessuto gliomatoso. — oc. 2, obb. Koristka. — Colorazione alla rubina acida del Paladino.

nome è stata descritta da molto tempo), ulcerata, della grandezza di un due centesimi, a margini irregolari, dalla superficie anfrattuosa, aderente alle meningi. L'alterazione non oltrepassava la sostanza grigia; in un caso era situata al polo orbitario dell'emisfero sinistro (caso XC), in un altro sulla parietale ascendente di destra (caso XCI). Al microscopio si osservava la sostanza corticale in parte disgregata in tutti i suoi elementi. Tale fatto era limitato da una proliferazione di nevroglia che circoscriveva

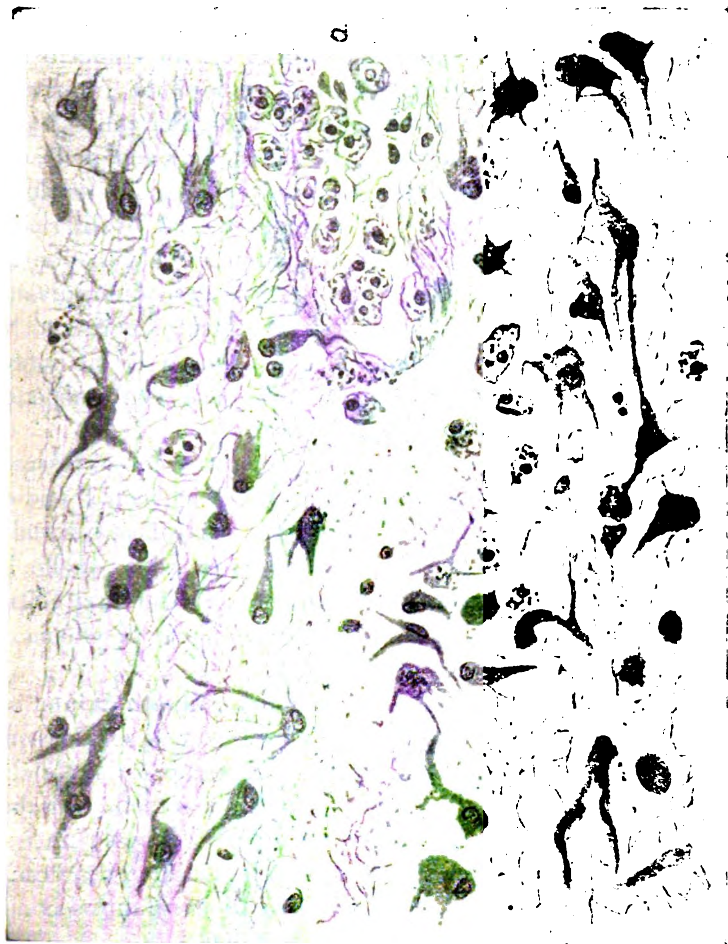


Fig. XX. — ***État vermoulu***. — Proliferazione nevroglica; in *a* cavità piena di cellule granulose — oc. 3, obb. 6 Koristka — Colorazione alla rubina acida del Paladino.

il focolaio; la linea di demarcazione era anfrattuosa, in al
tratti si approfondiva sino quasi alla sostanza bianca, in alt
maneva alla superficie. La sostanza disgregata era fatta di
e cellule nervose, spezzettate, ridotte a detrito, da qualche
di neoformazione, da cellule granulose. Qualche volta, dell
stanza grigia corticale era conservato il sottile strato sub-p
di tal modo la cavità lasciata dal tessuto disgregato era cl
all' esterno da una listarella di tessuto. Questo strato sub-
si presentava ricco di grosse cellule nevrogliche. Il tessuto ne
glico che, come ho detto, limitava all'interno il focolaio di di
gazione, era più o meno spesso e risultava da un traliccio a
glie più o meno larghe di grosse fibre nevrogliche interrott
tratto in tratto da piccole cavità (fig. XIX). Per tali fatti
questo tessuto aveva un aspetto alveolare. Qualcuna delle ca
era ripiena di cellule granulose, le cellule nevrogliche erano
plastiche (fig. XX), numerose, rotondeggianti od ovali, riccl
protoplasma, con grossi nuclei, con evidenti nucleoli, con
prolungamenti dei quali uno o più, grossi. Esse diminuivan
numero gradatamente avvicinandosi al tessuto normale. N
sostanza bianca al disotto della lesione, qua e là si nota
delle piccolissime cavità a margini irregolari con l'aspett
quelle che ho descritto nell'edema grave.

I vasi, per lo più capillari, che si riscontravano nel tessut
strutto ed in quello circostante erano sclerotici, con l' endo
distaccato o proliferato, con l'avventizia ipertrofica, iperemi
tessuto nervoso attorno al focolaio distruttivo ed a quello
matoso, presentava le note gravi, comuni ad osservarsi nella
menza senile a fase inoltrata, ed una condizione di edema c
brale.

A me sembra che *l'état vermoulu*, sia determinato da una is
mia prodotta da trombosi capillare. Nella vecchiaia sono frequ
le cause di rallentamento del circolo sanguigno e data l'alt
zione vasale, (la capillarite da me riscontrata) è facile la ische
del tessuto sottoposto ad essi. La necrobiosi corticale ne è c
eguenza ed ad essa segue l'accorrere delle cellule granulose,
eliminano il tessuto morto, ed il processo di encefalite second
che cerca di ricolmare le perdite di sostanza.

La nevroglia, proliferando attorno ai cumuli di detrito d
sostanza nervosa ed alle cellule granulose, dà luogo alla for

zione di tante cavità, che danno l' aspetto alveolare al tessuto gliomatoso.

Non ho riscontrato mai la encefalite cronica sub-corticale di Binswanger, che il Dupré, dice, accompagna frequentemente *l'état vermoulu*.

Non ho potuto mettere in corrispondenza la lesione con alcun sintomo, poichè gli infermi nei quali ho riscontrato la lesione erano dei lacunari e si trovavano in grave stato di marasma.

Porosi cerebrale

Ho avuto l'opportunità di esaminare due casi di porosi cerebrale. I due cervelli appartenevano a paralitici, uno dei quali era morto per pulmonite ed un altro per marasma; in vita avevano presentato i sintomi comuni della demenza paralitica, nè si notava in loro alcun segno da fare supporre le alterazioni che si riscontravano nel cervello al tavolo anatomico. Le autopsie vennero praticate la prima nel giugno del 1905 e l'altra nel giu-

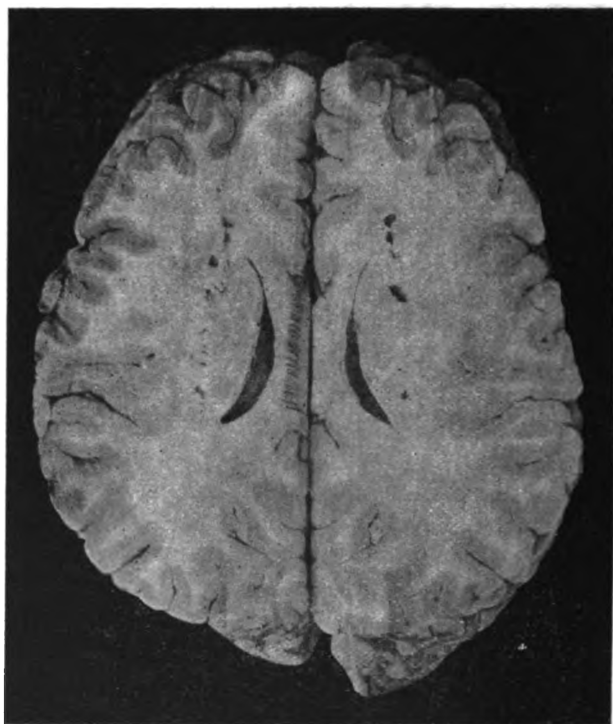


Fig. XXI. — Porosi cerebrale.

gno del 1906 dopo circa trenta ore dalla morte; la temperatura atmosferica superava in quei giorni per alcune ore i 30° C. I due cadaveri presentavano segni di avanzata putrefazione. Nel primo caso il cervello aveva consistenza molto diminuita in confronto

alla normale e sopra tagli alla FLECHSIG presentava 40-80 cavità della grandezza variabile da quella di un grano di miglio a quella di un fagiuolo, della forma per lo più rotonda od allungata, dalla parete liscia e bianca. Queste cavità erano sparse qua e là nel cervello senza alcun ordine nella sostanza bianca, di tratto in tratto tra esse si osservavano dei rammollamenti cadaverici. Cavità simili si notavano nel cervelletto mentre facevano completo difetto nel bulbo, nel midollo allungato, nel midollo spinale. Solo dentro qualcuna delle cavità si vedeva un vaso ovvero una sostanza gialliccia, semifluida, gelatinosa.

Nel secondo cervello (fig. XXI) le alterazioni erano in una fase meno inoltrata, si limitavano alla porzione più centrale degli emisferi cerebrali, le cavità erano più piccole, più scarse 10-30, ma sempre a pareti lisce e bianche, spesso i contorni erano un poco irregolari perchè la cavità risultava dalla fusione di altre più piccole. In qualche taglio inferiore a quello rappresentato

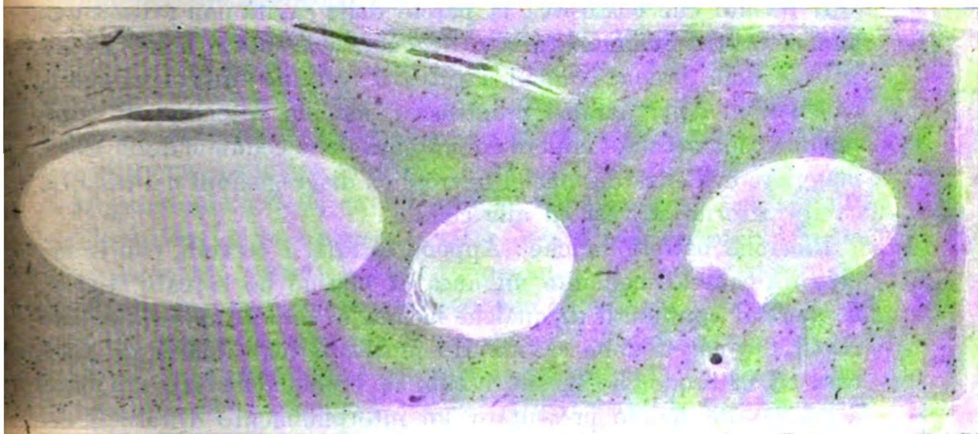


Fig. XXII. — Porosi cerebrale. — occ. 6 ZEISS, obb. I. KORISTKA. — Colorazione all'ematossilina ed eosina.

nella figura, le cavità erano in numero maggiore ma sempre situate nella porzione più centrale della sostanza bianca.

In questi due cervelli ho praticato delle ricerche istologiche e batteriologiche.

Esame istologico: Ho fissato i due cervelli in formolo al 10 % ed ho in seguito praticate inclusioni in paraffina e celloidina. I tagli li ho colorati con i metodi accennati nel capitolo delle lacune da desintegrazione.

Le cavità (fig. XXII) si presentavano al microscopio per lo più vuote, però qualche volta si poteva scorgere in esse un piccolo vaso o un capillare quasi sempre addossato alla parete in vario modo o appena sporgente in essa. I detti vasi spesso erano alterati in totalità, disgregati, a brandelli. Nel secondo caso in qualche piccola cavità ho osservato, specialmente nel cervelletto, una sostanza ialina, colorabile con tutti i metodi semplici, ma sempre molto debolmente. Ho avuto l'impressione che questa sostanza sia nient'altro che il derivato della colliquazione del tessuto nervoso.

Alcune cavità erano divise da sottili tramezzi di tessuto nervoso.

Le pareti delle cavità si presentavano a margini netti come se fossero tagliate a stampo; con forte ingrandimento il tessuto non faceva osservare che lievissime alterazioni ai margini, cioè ora una disgregazione molto limitata, ora una specie di compressione. Non si osservava sulle pareti alcuno strato epiteliale, nè alcuna membrana, nè alcuna capsula.

Il tessuto che costituiva la parete della cavità non presentava alcuna lesione infiammatoria o degenerativa, solo si osservavano in esso delle lesioni comuni a tutto il restante tessuto nervoso, cioè lesioni della paralisi progressiva, ma più specialmente alterazioni cadaveriche: minore colorabilità delle cellule e delle fibre, maggiore evidenza dei nuclei nevroglici, disgregazioni nel tessuto, cavità attorno ai vasi ed alle cellule.

Ricerche batteriologiche: Appena estratti i cervelli, con le necessarie cautele mediante un'ansa di platino ho cercato di raccogliere il contenuto di qualche lacuna ovvero il materiale aderente alle pareti delle cavità. Ho praticato degli innesti in gelatina ed in brodo, ho messo i tubi di brodo nella stufa. Questi dopo 24 ore hanno presentato un intorbidamento diffuso e dei gas di cattivo odore.

Nella gelatina dopo 24 ore si riscontravano delle colonie rotonde, giallastre, a contorni irregolari, estendentisi a forma di cava-turaccioli in tutte le direzioni o a forma di cono. La gelatina veniva liquefatta. L'esame microscopico delle culture faceva notare dei microrganismi bacillari, mobili, di media grandezza, che si coloravano con la soluzione di bleu di metilene e resistevano al metodo di Gram.

Delle sezioni di piccoli pezzetti dei due cervelli, fissati in alcool od in formolo, venivano colorati col bleu di metilene e con il

metodo di GRAM. In tali preparati si riscontrava il microrganismo che avevo osservato nelle colture con gl'identici caratteri descritti. Tale microrganismo si mostrava in numero eccessivo dentro i vasi, nelle loro guaine linfatiche, attorno ad esse, di modo che in alcuni casi il vaso appariva circondato da un manicotto, costituito da un numero abbondante di microrganismi. Essi si riscontravano ancora dentro le cavità descritte, addossati alle pareti ed in alcuni casi le tappezzavano completamente. Inoltre si notavano tali microrganismi in talune cavità, forse linfatiche, prive di vasi e le zaffavano completamente; queste cavità qualche volta erano tubulari.

Dai caratteri culturali e da quelli di colorazione etc. ritengo che il microrganismo, che ho riscontrato nei due cervelli, possa essere considerato come un proteo volgare.

Ritengo che le cavità da me riscontrate sieno di origine cadaverica, e ciò perchè data la assenza in vita di sintomi corrispondenti alle alterazioni estese, riscontrate nei due cervelli, data l' assenza di qualunque processo attivo d' infiammazione acuta in essi, e la presenza di un numero eccessivo di detti microrganismi della putrefazione, sia attorno ai vasi che nelle pareti delle cavità, che d'altro lato erano prive di qualunque specie di rivestimento cellulare, non si può considerarle diversamente.

Il predomiuio delle cavità cistiche nelle porzioni più centrali degli emisferi, è in rapporto al fatto notato dal JACOBSOHN [1]), che i fenomeni di putrefazione si propagano nel cervello non dalla periferia, ma dalla parte centrale, perchè ivi è maggiore la quantità di liquido, che agevola il processo di scomposizione del tessuto. E ciò anche perchè secondo il predetto A. i microbi dopo la morte emigrano lungo le vie sanguigne verso le parti centrali del cervello. A me sembra che sia chiara la formazione della cavità date le circostanze da noi descritte.

Dopo la morte o nel periodo agonico entrano in circolo una quantità di microrganismi e la loro entrata in tali epoche viene dimostrata dall'assenza di reazione da parte del tessuto nervoso e dall' assenza di una speciale fenomenologia. Adunque in tale periodo possono entrare diversi microrganismi, fatto già dimostrato dai lavori di MACEWEN, del MONTESANO e MONTESSORI [2])

[1]) JACOBSOHN — Alterazioni anatomiche del sistema nervoso di natura non patologica — *Manuale di anatomia patologica del sistema nervoso.*

[2]) MONTESANO e MONTESSORI — Ueber einen Fall von Dementia paralytica mit dem Befunde des Tetanusbacillus—*Centralbl. f. Bacter. vol. 22 p. 663.*

dello Zappert [1]). Quest' ultimo esaminando il midollo spinale di bambini ed animali in riguardo al contenuto batterico ha riscontrato 8 volte sopra 80 casi, accumuli di batteri nei vasi, specialmente nei capillari, senza alcuna corrispondente manifestazione in vita.

Ma possono entrare microrganismi in circolo anche dopo la morte, perchè lo sviluppo di gas che avviene nell'addome produce una specie di reiniezione del cadavere, così che dei microbi possono ancora penetrare nel sistema nervoso.

Comunque giungano dei microrganismi nel cervello, nel periodo agonico o dopo la morte, se trovano il terreno opportuno, si sviluppano in più o meno quantità secondo le condizioni più o meno favorevoli. Se il numero dei microbi è abbondante, se sono tali che possano produrre dei gas, è *facile ad aversi la porosi.*

Ritengo che i microrganismi che si trovano nei vasi o attorno ad essi debbano produrre da una parte una specie di colliquazione del tessuto nervoso, dall'altra parte per i gas che formano debbano indurre una dilatazione degli spazi peri-vasali o delle vie linfatiche e dare luogo così alla formazione di cavità.

Con tale meccanismo credo che sia facile intendere la formazione della porosi e come tutti i microrganismi gasogeni siano capaci di indurre tale lesione. Ecco perchè è stata riscontrata la presenza di tanti diversi microrganismi nella alterazione in parola. Ed anche a me come dicevo, è occorso di osservare il proteo volgare, che mi è sembrato produrre la lesione della porosi. Ora per spiegarmi le lesioni riscontrate nei due cervelli capitati alla mia osservazione e per indagare in qualche modo quale causa sia capace di produrre la porosi in un cervello piuttosto che in un altro, ho creduto istituire ricerche sperimentali, che potessero riprodurre l'alterazione che studiavo. Ed è perciò che ho praticato due ordini di esperimenti sui cani e sui cervelli umani.

Dei cani uccisi col cloroformio o per dissanguamento venivano chiusi in un barattolo di vetro per lo spazio da 2 a 7 giorni. Gli animali sacrificati furono sei. Al termine dell' esperimento veniva estratto il cervello e posto in una soluzione al 10 % di formolo, e dopo l'indurimento veniva esaminato. Riassumo bre-

[1]) Zappert — Ueber Bacterienbefunde im Rüchenmark etc.—*Arbeiten aus dem Neurol. Instit. an der Wien. Univ. von Prof. Obersteiner. 1900.*

vemente i risultati dell'esame. I tre cani uccisi per dissanguamento, rimasti a putrefare rispettivamente per due, quattro, sette giorni, presentavano le note di una più o meno avanzata putrefazione, i cervelli di essi erano rammolliti, grigiastri, grigio-verdastri, disgregati, ma non facevano notare alcuna cavità anormale. Due degli altri tre animali sacrificati col cloroformio presentavano le note dei precedenti, cioè un più o meno avanzato stato di putrefazione generale e del cervello, il terzo invece presentava nella massa cerebrale poche e piccole cavità della grandezza di un acino di miglio, sparse nella sostanza bianca e attorno ai nuclei della base. Il cadavere era stato mantenuto nel barattolo per due giorni, ed il cervello, estratto con le norme sopra descritte, presentava oltre alle piccole cavità suddette, dei rammollamenti cadaverici; delle bolle di gas fetidi si riscontravano sotto le meningi e nel cervello. Bisogna notare che il cane, in vita, presentava una forma di enterite dissenterica.

Gli esperimenti furono fatti nella estate del 1905.

Ho esaminato istologicamente il tessuto nervoso del cane dove ho riscontrato le piccole cavità ed ho notato che attorno ad esse il tessuto nervoso era perfettamente sano salvo per le lesioni di natura cadaverica. Un fatto degno di nota era questo, che gli spazi perivasali si presentavano molto dilatati.

Le cavità e gli spazî attorno ai vasi avevano le pareti lisce, prive di alcun rivestimento. Dentro qualcuna delle grosse cavità si notava detrito di tessuto nervoso e qualche vaso più o meno spezzettato Le pareti talora facevano notare un piccolo margine di aspetto areolare. Addossato alla parete si osservava un grande numero di microrganismi di varia forma e grandezza.

Dal risultato di queste esperienze è lecito avanzare l'ipotesi che la porosi si possa avere solo in condizioni speciali, quando per una ragione qualunque l'organismo animale sia in uno stato di poca resistenza, il suo organismo sia sede di fatti infettivi ed il contenuto batterico aumentato. Importante anche a notarsi sarebbe il fatto che negli animali dissanguati non si presentava la porosi, mentre l'ho riscontrata in uno in cui la massa sanguigna era intatta. Ma in proposito gli esperimenti sono troppo scarsi e non mi credo autorizzato a trarre conclusioni.

Negli altri casi come abbiamo visto si ha una semplice disgregazione della sostanza nervosa senza formazione di cavità.

Un'altra serie di esperimenti ho praticato sopra cervelli umani. Sempre nella stagione estiva, quando la temperatura oscillava tra i 24.°—35.° C, ho estratto il cervello da cadaveri d'individui morti per malattie diverse, dopo le 24 ore.

Di alcuni ho sezionato ed osservato un emisfero per escludere la presenza di qualsiasi lesione lacunare, e ho posto l' altro in una soluzione al 2 °/₀ di formolo, altri intieri li ho direttamente posto nella soluzione anzidetta. Il cervello o l' emisfero cerebrale, oggetto del mio studio, era immerso soltanto pel terzo inferiore nel liquido, mentre che tutto l'altro restante era lasciato completamente allo scoperto. In tal modo ottenevo che le esalazioni del formolo agissero sulla porzione superiore del cervello fissandone gli strati più esterni. Nel tempo istesso questo procedimento permetteva che si sviluppasse quel tanto di batterii penetrati nel cervello durante il periodo agonico e in quello di reiniezione cadaverica, impedendo la penetrazione dei microorganismi dall'esterno.

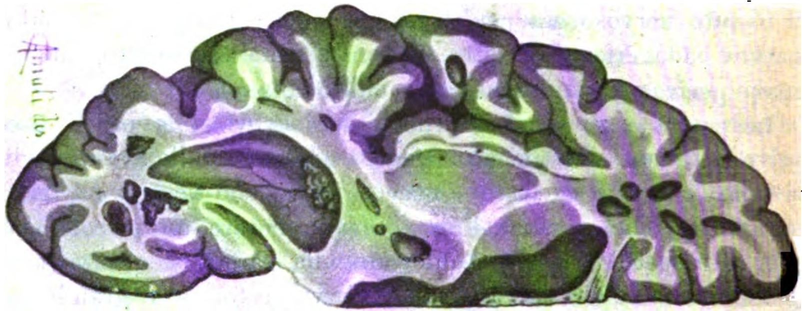


Fig. XXIII. — **Porosi ottenuta artificialmente.**

I cervelli dei quali mi sono servito appartenevano 4 ad individui affetti da paralisi progressiva, tre ad individui affetti da psicosi e dei quali due morirono per affezioni bronco-pulmonali acute ed uno per tubercolosi ossea ed addominale, tre ad epilettici morti in istato di male. Tenevo i cervelli nella soluzione di formolo 3-4 giorni, dopo praticavo dei tagli alla Flechsig.

Dei dieci cervelli, quelli appartenenti ad epilettici ed ai due individui morti per affezioni acute non facevano osservare che

dei rammollamenti cadaverici sparsi qua e là, invece quelli dei quattro paralitici e dell'individuo morto per tubercolosi presentavano le seguenti note: Nella porzione superiore della massa del cervello e del cervelletto (fig. XXIII e XXIV) in mezzo a qualche focolaio di rammollamento cadaverico si presentavano cavità a pareti lisce e bianche, della grandezza di un acino di canape a quello d'un fagiuolo, di forma rotonda od allungata. Queste cavità si riscontravano esclusivamente nella sostanza bianca, qualcuna nei nuclei della base, disseminate senza alcun ordine,

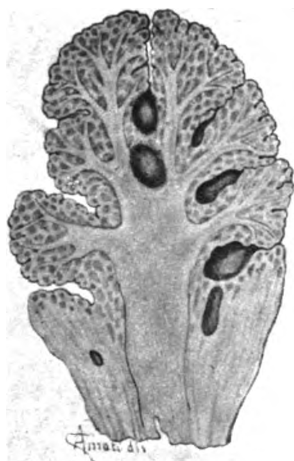


Fig. XXIV. — Cervelletto — Porosi ottenuta artificialmente.

qualche volta con l'asse maggiore parallelo al decorso dei fasci nervosi.

All'esame istologico le pareti che circondavano le cavità erano prive di qualunque lesione infiammatoria, non vi si riscontravano che alterazioni cadaveriche banali (fig. XXV).

Nell'interno delle cavità si notavano dei detriti di tessuto nervoso e raramente qualche vaso.

Praticando sopra questi cervelli ricerche batteriologiche con culture e con l'esame diretto, ho riscontrato sempre il proteo volgare.

Il modo col quale si erano originate le cavità, credo, sia identico a quello descritto per i due casi di porosi riscontrati al

tavolo anatomico. I microorganismi gasogeni penetrati nel periodo agonico o post-mortem hanno ingrandito con i loro prodotti le cavità attorno ai vasi e le vie linfatiche. Certamente il numero dei microorganismi penetrato o il rigoglioso loro sviluppo deve essere di gran valore per la produzione delle cavità.

Infatti negli individui morti di malattia che non induce marasma non ho riscontrato lo stato di porosi.

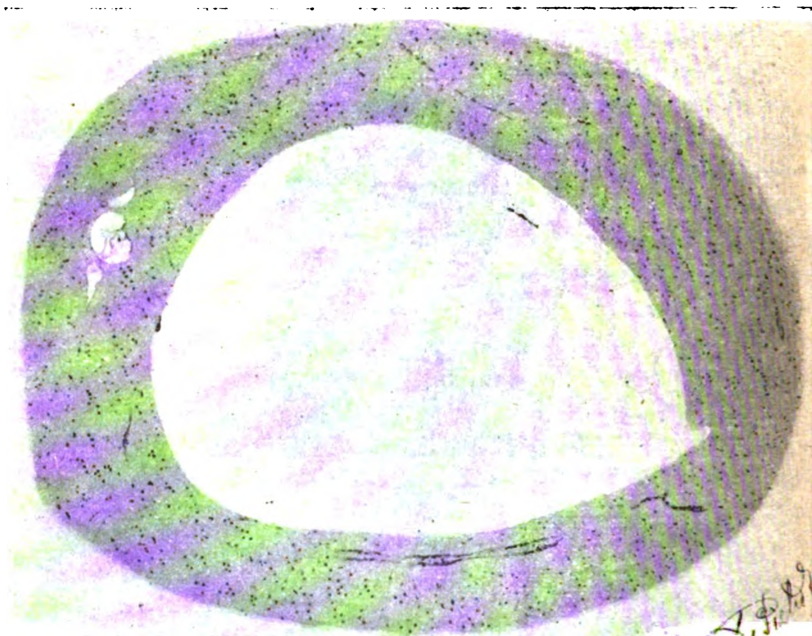


Fig. XXV — Cavità porotica del cervello riportato nella figura XXIII — Oc. 6 Zeiss; Obb. Koristka — Colorazione all'ematossilina ed eosina.

Adunque se dovessi avanzare un' ipotesi sul perchè la porosi si riscontra in alcuni cervelli ed in altri no, sarei portato a conchiudere sui reperti degli altri osservatori e sulle mie esperienze che nella produzione delle cavità porotiche concorrano due fattori:

1.° il grande numero di microorganismi che penetrano o si sviluppano nel cervello, numero che deve essere superiore a quello dei primi giorni dell'ordinaria putrefazione cerebrale.

2.° la maggiore resistenza che offre la corteccia al processo putrefattivo.

L'azione di questi due fattori si combina, e propriamente il grande sviluppo di gas prodotto dall'eccessivo numero di batterii che nei primi giorni si trovano nel cervello, non potendosi aprire una via all'esterno per la resistenza opposta dalla corteccia, esercita la sua tensione sulle parti circostanti e così si sviluppano e s'ingrandiscono le cavità rotondeggianti.

Queste mie ipotesi vengono avvalorate:

1.° dalle riferite esperienze del Rezzonico e mie.

2.° dal fatto che l'elevata temperatura favorisce il processo porotico (si riscontra ordinariamente nei mesi più caldi).

3.° Dal presentarsi le cavità porotiche in un'epoca relativamente precoce della putrefazione (36-48 dopo la morte).

Invece quando il numero dei batterii è più scarso o manchino le condizioni favorevoli al loro sviluppo o per altri ragioni, la quantità di gas che si sviluppa è minima, prima che riesca a dare delle notevoli distruzioni delle parti centrali e che formi delle cavità, la porzione corticale ha il tempo di putrefare e per la sua diminuita resistenza permette il passaggio dei gas alla superficie esterna.

Le mie esperienze e le su esposte considerazioni, credo, che dimostrino come sia facile la formazione della porosi per lo sviluppo di batteri esistenti nell'organismo e trasportati dal sangue. Esse sono una valida riconferma a quanto ho notato e descritto precedentemente intorno alla porosi cerebrale riscontrata al tavolo anatomico e si può conchiudere che le alterazioni della massa nervosa rivelantisi con cavità numerose, larghe, a pareti lisce, senza membrane di rivestimento, senza reazione del tessuto circostante, ricche di batterii della putrefazione e che non abbiano dato luogo in vita ad alcuna fenomenologia speciale, sono da considerarsi di natura cadaverica.

Conclusioni

In 95 casi di malattie mentali ho riscontrato nel cervello i seguenti stati cavitarî:

I.° *Lacune da desintegrazione.* — Sono frequenti nella demenza senile. I sintomi principali e più comuni sono presso che gli stessi che si riscontrano nella lesione del nucleo lenticolare, il quale nella maggior parte dei casi si trova alterato. Tali sintomi si accompagnano ad una grave demenza a decorso progressivo.

Anatomicamente le lacune da desintegrazione si presentano come cavità a margini frastagliati, a pareti irregolari, di colore grigio-roseo, spesso ripieni di un liquido gelatinoso. Hanno sede più comune nel nucleo lenticolare ed in quello caudato, meno frequentemente nel centro ovale, nel corpo calloso etc. Spesso nello stesso cervello se ne riscontrano parecchie.

Istologicamente lasciano osservare una cavità principale, alla quale fanno corona altre di minori dimensioni. Le pareti delle cavità sono costituite da tessuto gliomatoso ricco di cellule di glia iperplastiche e con grosso nucleo. Dentro le cavità si riscontra un vaso sempre permeabile e con una notevole periarterite e vaginalite cronica. La guaina linfatica in taluni tratti è allontanata dal vaso, in altri presenta aderenze con l'avventizia. Quando la lesione è recente il tessuto è ricco di cellule granulose.

L'aderenza della vaginale con il vaso è causa della desintegrazione del tessuto per l'ostacolato corso della linfa e per l'edema circoscritto cui può dar luogo. L'encefalite cronica che segue a questo processo è un fatto reattivo alla necrobiosi del tessuto; per me quindi l'encefalite, a differenza degli A. che l'hanno considerata come primaria, è un processo secondario.

Le lacune da desintegrazione possono ritenersi come una entità anatomo-patologica, ma non come una entità clinica, perchè nel maggior numero dei casi dànno sintomi non differenti da quelli di qualunque lesione (emorragia, rammollamenti limitati) localizzati nel nucleo lenticolare o in un altro nucleo della base.

II.° *Dilatazione degli spazii linfatici attorno alle arterie dei nuclei della base.* — È frequente negli epilettici e nei paralitici generali, più rara nei dementi senili.

Si trova nella porzione più bassa dei nuclei della base. Gli spazii linfatici dilatati hanno pareti lisce, bianche, margini netti, e fanno osservare nel loro interno una piccola arteria.

Il tessuto nervoso circostante non è alterato. Dipendono da stasi linfatica.

III.º *Stato cribroso.* — Si trova per lo più negli epilettici, paralitici generali, dementi senili. Ha sede più frequente nelle circonvoluzioni dell'insula e nel polo temporale. Consiste nella dilatazione degli spazî linfatici attorno alle piccole arterie della sostanza bianca. Anche esso dipende da stasi linfatica.

IV.º *Dilatazione delle vie linfatiche proprie del sistema nervoso.*— È prodotta da un edema cerebrale grave, frequente a riscontrarsi negli epilettici morti in istato di male. Tale lesione si presenta sotto forma di piccole cavità rotondeggianti, ripiene di una sostanza omogenea, sparse in tutto il cervello e qualche volta nel midollo, tanto nella sostanza bianca che nella grigia, ma con predominio nella prima.

Le cavità non presentano microrganismi nel loro interno, si accompagnano a dilatazioni degli spazî perivasali e pericellulari ed a gravi lesioni delle cellule nervose.

In alcuni casi i margini delle piccole cavità sono lacerati, il tessuto circostante per un piccolissimo tratto è disgregato; segno del notevole aumento della pressione della linfa.

V.º *Stato cribroso del* VASSALE.—È frequente nella paralisi progressiva ed in tutti i casi di marasma del tessuto nervoso.

Dipende da degenerazione della guaina mielinica delle grosse fibre nervose. È facile a riscontrarsi nel ponte. Si presenta sotto forma di piccole cavità visibili solo al microscopio, ripiene di una sostanza ialina, nella quale si trova il cilindrasse per lo più tortuoso, alterato. Per differenziarlo dello stato criboso del DURAND-FARDEL proporrei chiamarlo *stato puntiforme.*

VI.º *État vermoulu.*—Si riscontra nei soli dementi senili, ed anche in questi è un reperto non tanto frequente. Si presenta come ulcerazioni a forma di placche gialle della sola sostanza grigia. Consiste in un rammollamento limitato a piccoli tratti della corteccia, per capillarite sclerotica, cui segue una attiva proliferazione nevroglica la quale racchiude nella sua trama delle piccole cavità.

VII.º *Porosi.*—È un'alterazione cadaverica, che si presenta sotto forma di numerose cavità sparse per tutta la sostanza bianca

del cervello e del cervelletto. Queste hanno grandezza vari
da un grano di miglio ad un fagiuolo, sono a pareti lisce
colore bianco, a margini netti prive di alcuna membrana
vestimento. Il tessuto nervoso circostante presenta solo le
cadaveriche. Le pareti delle cavità e quelle degli spazî p
sali sono tappezzate di microrganismi, capaci di produrre
Tali batterî, per il loro numero eccessivo, dànno origine a
bondanti prodotti gassosi, i quali non potendosi aprire un
all'esterno per la resistenza opposta dagli strati più superf
che putrefanno con maggiore ritardo rispetto alle altre po
del cervello, esercitano la loro tensione sul punto dove s
giuano, premendo il tessuto dall'indentro e dando così o
alle cavità porotiche.

La grandezza delle lesioni, l'assenza di qualunque sinto
logia in vita nel soggetto che presenta la porosi, la facil
riprodurla sperimentalmente, convalidano l'idea che le cavi
rotiche siano di natura cadaverica.

Aprile 1907.

RIVISTE

Anatomia normale e patologica

1) H. Ioris — Des neurofibrilles et de leurs rapports avec les cellules nerveuses — *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, n. 1, 1907.

L'A. si occupa nel presente lavoro delle neurofibrille e della loro distribuzione nelle cellule, nei prolungamenti cellulari e nelle terminazioni terminali.

Innanzi tutto egli fa notare che la struttura neurofibrillare delle cellule nervose subisce delle modificazioni sia per i diversi attributi funzionali di tali elementi, sia per le alterazioni artificiali delle preparazioni dovute alla coagulazione della sostanza vivente sotto l'azione delle manipolazioni di tecnica di fissazione e colorazione delle neurofibrille. Queste manovre, infatti, producono fenomeni di coagulazione, la quale fa apparire nel tessuto filamenti di aspetto variabile, formanti ora delle fasci irregolari, ora riuniti in un netto reticolo. Tali elementi ricovrono e mascherano talvolta quasi completamente le neurofibrille e più spesso si mescolano intimamente e si confondono con esse, sì che alla descrizione delle neurofibrille si aggiunge anche quella degli elementi prodotti artificialmente. Così pure una causa di errore frequente è l'agglutinazione, che provoca l'accollamento delle neurofibrille.

A tutte queste difficoltà si aggiunge il fatto che nessun procedimento tecnico di colorazione, secondo l'A., è assolutamente elettivo e capace di mettere in evidenza tutte le particolarità di struttura delle neurofibrille nelle cellule nervose. Spesso si veggono colorati filamenti non facienti parte del sistema nervoso, mentre che fibrille nervose vere non vengono talvolta poste in evidenza.

Ed oltre a ciò vi sono anche altre sorgenti di errore, derivanti dalle difficoltà di seguire nell'osservazione gli elementi fibrillari per un lungo percorso, specialmente quando si è costretti di usare pel sistema nervoso il metodo dei tagli in serie.

Tenendo presenti tutte queste cause di errore l'A. ha preferito nelle sue ricerche la colorazione vitale al *bleu di metilene* per lo studio delle neurofibrille nel sistema nervoso simpatico periferico e per lo studio delle

ramificazioni terminali dei nervi e la colorazione all'*oro colloidale* per lo studio delle neurofibrille nei centri nervosi.

Le osservazioni relative alla struttura del tessuto nervoso del gran simpatico sono state fatte studiando la vescica, l' intestino, l' utero e le trombe, la vescichetta biliare, i vasi sanguigni; organi tutti che essendo a pareti sottili si prestano bene all' esame potendoli distendere sui portoggetti senza ricorrere al metodo delle sezioni ed evitando le manipolazioni tecniche.

Così egli ha potuto studiare le particolarità di distribuzione delle neurofibrille nelle cellule, nei prolungamenti di esse, le fibre e le ramificazioni terminali. Col metodo al bleu di metilene l'A. è stato in grado di seguire per un lungo tragitto le neurofibrille che passano da una cellula all'altra. Ha osservato pure che talune neurofibrille distaccandosi dalla fibra comune raggiungono il reticolo neurofibrillare intramuscolare donde passano prima in un' altra fibra e poi in una cellula nervosa senza mai interrompersi nella loro continuità.

Le neurofibrille nei centri nervosi, che sono state studiate, in tagli in serie con la colorazione all'oro colloidale, si presentavano riunite insieme all'origine dei prolungamenti in un fascio unico, composto di numerose fibrille lisce, parallele, indivise e di eguale spessore.

Al punto di divisione dei prolungamenti, il fascio di fibrille si biforca per intromettersi in ciascuna branca collaterale; limitando in tal modo, in corrispondenza dell'angolo di separazione un piccolo spazio triangolare di protoplasma, che corrisponde al cono di biforcazione di NISSL. Spesso in questo punto una o più neurofibrille si dividono e inviano in ciascun ramo cellulare una neurofibrilla di volume eguale a quello della neurofibrilla principale. Talora, alcune neurofibrille schivando il corpo cellulare si incurvano da un prolungamento in un altro; il cono di biforcazione si trova allora circoscritto da tre fasci di grandezza variabile, fra i quali due principali diretti verso la cellula, si riuniscono all'apice del cono, ed il più piccolo circonda la base di esso, allontanandosi in qualche modo dal corpo cellulare con cui non ha alcuna apparente relazione. Intanto questa relazione viene stabilita da alcune neurofibrille al limite della convessità della curva, essendo una branca della divisione, destinata alla corrispondente cellula nervosa.

Nelle ramificazioni terminali, le neurofibrille si continuano anastomizzandosi tra esse, per modo che formano circuiti interamente chiusi. Questi possono essere circoscritti al punto della emanazione delle neurofibrille da una sola fibra o possono essere il risultato della fusione delle neurofibrille derivanti da più fibre circostanti.

Conchiudendo, l'A. ritiene che le neurofibrille nel protoplasma nervoso si dispongono come vie conduttrici che solcano in direzioni determinate la cellula nervosa tutta intera: esse formano circuiti neurofibrillari. Una

cellula contiene più circuiti, la cui distribuzione e la struttura possono variare da cellula a cellula.

I circuiti non presentano soluzione di continuità e sono circuiti neurofibrillari chiusi. Salvo le regioni nelle quali lo studio si complica per difficoltà materiali, il progresso della tecnica permette di riconoscere l'esistenza di reticolo che anastomizza le neurofibrille a livello delle formazioni che finora si sono considerate terminazioni libere.

I circuiti neurofibrillari sono comuni a parecchie cellule unite in numero variabile per comporre una via nervosa.

Tale affermazione è difficilissima provarla nei centri, ma può essere con esattezza verificata nel sistema del gran simpatico.

E. La Pegna

2) J. Cameron — The devolopment of the vertebrate nerve-celle: A cytological study of the neuroblast-nucleus—*Brain* 1906.

Lo scarso protoplasma, che possiedono i neuroblasti primitivi nei primi periodi dello sviluppo, ha una piccola parte nella produzione dell'abbondante citoplasma della cellula nervosa adulta. Esso viene prodotto dalla attività metabolica del nucleo del neuroblasta durante la vita embrionale. Il primo indizio di tale attività è presentata nei vertebrati inferiori dal deposito in un polo della parete nucleare, polo assimilativo, di particelle di tuorlo con le quali le pareti del tubo neurale sono in contatto nelle prime epoche della vita embrionale. Le dette particelle di tuorlo, tosto che vengono ingerite sono elaborate dentro il nucleo e poi accumulate come materiale cromatico che appare vicino al polo assimilativo.

L'ingestione di tuorlo è ulteriormente reso evidente dal progressivo ingrandimento del nucleo che avviene durante l'epoca che dura tale assorbimento. Il rudimento del cilindrasse appare sotto forma di una successiva estuberanza della sostanza acromatica nucleare, dal polo assimilativo del nucleo nevroblastico. Questo polo così diviene il polo-assone.

Si badi che, secondo l'A., la sostanza acromatica deve considerarsi come una sostanza fluida, di origine nucleare, in una condizione nascente, essa è resistente molto all'azione degli agenti coloranti; quindi questa sostanza è diversa da quella cromatica anch'essa data dal nucleo.

Forse però nella parte acromatica, con ricerche chimiche, si potrebbero distinguere diverse distinte sostanze.

Il polo assimilativo o assonale del nucleo nevroblastico ha sempre una ben determinata direzione. Esso guarda verso la cavità ventricolare negli emisferi cerebrali e si dirige in avanti ed in fuori nelle corna anteriori del midollo spinale. Non solamente il rudimento dell'assone, ma anche una gran parte del citoplasma della futura cellula nervosa è prodotta dal nucleo nevroblastico per la continua funzione acromatinica.

Il prodotto metabolico nucleare è dato principalmente dal polo assonale. Ciò è dovuto per il suo accumulo graduale in questa regione ed anche per la posizione eccentrica del nucleo nella cellula nervosa embrionale. Il materiale che è cacciato dal nucleo nevroblastico è acromatico solamente in istato nascente, perchè presto si sottopone ad un caratteristico processo di ricromatizzazione, processo che si stabilisce nella sostanza perinucleare cacciata, in un modo definito, e dà luogo al reticolo neurofibrillare ed ai corpi di Nissl.

I nuclei nevroblastici presentano cambiamenti strutturali durante la loro attività metabolica, e cioè sparizione del materiale cromatico accumulato al polo assonale, nell'epoca quando viene messo fuori il rudimento di cilindrasse. Di modo che l'elemento cromatico è così ritrasformato nell'elemento nascente acromatico nel quale stato è scacciato dal nucleo. In alcune regioni (retina, emisferi cerebrali, ganglio dell'habenula) dei vertebrati inferiori, i nevroblasti presentano per di più una notevole riduzione in larghezza durante il periodo che l'elemento acromatico è cacciato via. L'A. ha potuto distinguere tre specie di nevroblasti, che ha chiamati α, β, γ.

Il nevroblasta α resta più o meno sempre con i suoi caratteri embrionali. Esso probabilmente forma una riserva di cellule nervose giovani. Si trova in tutto il sistema nervoso. Appare come semplice nucleo nevroblastico, piccolo, giacente nel mielo-spongio.

I nevroblasti β. si circondano di uno scarso rivestimento ed i prolungamenti si vedono partire direttamente dal nucleo. Essi ritengono in parte i caratteri embrionali.

I nevroblasti γ. si trasformano in cellule nervose attivamente funzionanti e si circondano di un abbondante rivestimento che forma nell'adulto il citoplasma cellulare.

Secondo l'A. la cellula nervosa comincerebbe la storia della sua vita come tipo α del nevroblasto e passerebbe successivamente attraverso i tipi β e γ.

Held, Rohde, Holmgren, Scott hanno dimostrato che il citoplasma delle cellule nervose è ricco di composti nucleinici, dei quali una parte deriva dal nucleo: le ricerche dell'A. confermano questa idea.

L'A. ha osservato degli aggruppamenti di nevroblasti che presentano tendenza a fondersi. In tagli di midollo di embrioni di mammiferi e di pulcini preparati da Orr e Rows ha visto una aggregazione in colonie dei nuclei nevroblastici, con successiva perdita di contorni e fusione dei singoli elementi, appunto come è stato dimostrato dal Fragnito, dal Capobianco e da altri.

Il nucleo non solo dà origine al protoplasma della cellula nervosa, ma fornisce anche un materiale supplementare per rimpiazzarlo quando ve ne sia bisogno. Il nucleo è così un centro nutritivo della cellula nervosa.

Secondo queste ricerche l'A. crede che debba modificarsi la legge di Waller nel seguente modo: Un assone quando viene tagliato dal suo centro nutritivo, cioè dal nucleo, presto addimostra mutamenti degenerativi.

M. Sciuti

Fisiologia e Fisiopatologia

3) C. Negro e G. Roasenda — Risultati di esperienze relative alla localizzazione di centri motori nel cervelletto, per mezzo di eccitamenti con correnti indotte unipolari — *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, n.° 1-2, 1907.

Nel 1888 il Negro applicò le correnti unipolari indotte, in sostituzione delle ordinarie bipolari, nello studio delle localizzazioni motrici nel cervello degli animali, con risultamenti che dimostravano la superiorità di questo metodo per la determinazione più precisa dei centri eccitabili.

Ora il Negro stesso ed il Roasenda hanno creduto usare lo stesso metodo unipolare per la localizzazione delle zone motrici cerebellari.

Così con eccitamenti faradici unipolari della superficie degli emisferi cerebellari del coniglio, che era l'animale da esperimento, gli AA. hanno ottenuto contrazioni muscolari nel lato corrispondente agli eccitamenti stessi, le quali sono abbastanza ben circoscritte. Tali contrazioni muscolari coincidono con breve periodo di eccitazione latente agli stimoli impiegati. Finora con questo mezzo essi hanno potuto determinare nettamente la topografia dei centri motori di massa del facciale e dell'arto superiore corrispondente. Allorquando gli eccitamenti faradici unipolari sono più intensi, alle contrazioni dei muscoli del lato omologo si associano talora contrazioni dei muscoli omonimi del lato opposto.

In una seconda serie di esperienze gli AA. si sono proposti di cercare quali rapporti esistano nei conigli tra i centri motori cerebellari ed i centri motori cerebrali.

Negli esperimenti a tale riguardo gli AA. hanno potuto constatare in modo evidentissimo che gli eccitamenti con correnti indotte unipolari di una delle parti laterali della superficie cerebellare in corrispondenza della zona motrice davano in modo costante delle contrazioni, sincrone con gli eccitamenti stessi, dei muscoli della faccia e della zampa anteriore nel lato omologo.

Da queste ricerche gli AA. conchiudono che i centri motori cerebellari conservano una propria individualità, indipendente dalla regione motoria rolandica.

Con ogni probabilità essi ritengono che la via seguita dagli stimoli centrifughi che si producono sui centri motori cerebellari è quella dei peduncoli cerebellari medii.

E. La Pegna

Neuropatologia

4) I. Rossi — Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet a localisation corticale — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n. 1, 1907.

L'A. riferisce tre casi di una forma rara di atrofia cerebellare. L'affezione in esame si presenta dai 59 ai 70 anni; la sua evoluzione è lentamente progressiva. Essa è caratterizzata specialmente dai disordini del cammino, che è lento, titubante, nettamente cerebellare. In esso spesso possono essere scoverti alcuni caratteri atassici o spasmodici, che sebbene poco accentuati, sono sufficienti per dare una nota un po' speciale a questo cammino cerebellare.

Insieme al cammino speciale si notano disordini di sinergia muscolare e qualche disturbo della parola, vivacità dei riflessi patellari. L' intelligenza è integra.

L'etiologia di quest'affezione è oscura: la sifilide manca sempre ed in un sol caso nell' anamnesi figura un'affezione intestinale durata sei settimane.

In uno dei casi, l'esame istologico del cervelletto, del bulbo, della protuberanza e del midollo spinale dà i risultati seguenti: 1.° nel midollo spinale le lesioni sono insignificanti come quelle che si riscontrano nei vecchi nei quali esse molto verosimilmente sono dovute a processi di sclerosi vasale; 2.° nel bulbo e nella protuberanza non si notano alterazioni: 3.° nel cervelletto si trovano lesioni atrofiche interessanti non solo dal punto di vista dei rapporti che li ricollegano alla sintomatologia presentata dall'ammalato, ma anche dal punto di vista anatomico. Queste lesioni atrofiche d'intensità variabile, interessano sia lo strato molecolare sia lo lo strato delle cellule del Purkinje e quelle dei granuli consistono in una riduzione della larghezza dello strato molecolare e dello strato granulare, in una rarefazione di quest'ultimo, in una perdita completa o parziale, con lesioni atrofiche, delle cellule del Purkinje. La sostanza bianca centrale del cervelletto, i nuclei grigi centrali non mostrano alcun fatto degenerativo od atrofico.

L'A. si domanda quale sia la patogenesi di questa atrofia. Esclude che essa possa avere un'origine congenita, o che sia un'atrofia sclerotica e crede che si tratti piuttosto di un' atrofia primitiva parenchimatosa del cervelletto.

Riguardo alla causa di questa atrofia primitiva parenchimatosa del cervelletto si potrebbe, secondo l'A., nel caso in esame ammettere un'origine tossica di natura intestinale.

E. La Pegna

5) Porot — Destruction isolée par hémorragie d'un pédoncule cérébelleux supérieur — *Revue neurologique,* n. 23, 1906.

L'A. riferisce un caso clinico relativo ad un uomo di cinquanta anni, il quale un anno prima aveva presentato vertigine con vomiti e diplopia transitoria. In seguito comparvero sintomi riferibili ad un'affezione cerebellare, andatura cerebellare, emiasinergia del lato destro con conservazione della forza muscolare, disartria. L'ammalato morì in seguito a tubercolosi acuta pleuro-peritoneale.

All'autopsia si riscontrò un piccolo focolaio limitato al peduncolo cerebellare superiore destro nella sua porzione iniziale.

L'A. pubblica la sua osservazione non avendo trovato alcun caso analogo nella letteratura, il quale abbia presentato una lesione così limitata, cioè un piccolo focolaio emorragico che ha realizzato una distruzione isolata soltanto del peduncolo cerebellare superiore.

L'A. non crede da una sola osservazione fare alcuna conclusione generale; però egli dal punto di vista della sintomatologia fa rilevare: 1.° L'aspetto clinico assai speciale dell'ictus cerebellare con vertigine, vomiti, diplopia; 2.° il carattere diretto dei sintomi in una lesione unilaterale dell'apparecchio cerebellare; 3.° il gran valore del fenomeno che Thomas dà come caratteristico della sindrome cerebellare, cioè il contrasto fra i disturbi dell'equilibrio e dei movimenti e l'integrità apparente della forza muscolare e della sensibilità; 4.° l'importanza clinica dei nuovi sintomi da Babinski assegnati alla sindrome cerebellare, l' *asinergia* e la *diadococinesia* che possono manifestarsi sotto forma unilaterale; 5.° la persistenza di alcuni sintomi, quali l'emiatassia e l'emiasinergia, nel decorso della malattia con un certo miglioramento della titubazione e della vertigine. La mancanza, infine, del *movimento di maneggio.*

Ciò basterebbe a costituire un elemento di diagnosi differenziale tra le lesioni del peduncolo e quelle di un emisfero cerebellare propriamente detto? L'A. crede che la questione non possa risolversi se non con nuovi fatti.

E. La Pegna

6) A. Prunier — Adipose douloureuse chez une imbécile épileptique et aveugle — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. n. 2, 1907.

L'A. riferisce un caso di adiposi dolorosa in una donna di 54 anni. imbecille epilettica e cieca. La malattia cominciò all'età di 49 anni. L'A.

crede che per l'età dell'inferma, pel sesso, il caso da lui osservato sia di un certo interesse. Difatti l' adiposi dolorosa si riscontra per lo più in donne adulte o già avanzate negli anni e si sviluppa ordinariamente all'epoca della menopausa. Ciò insieme al fatto che spesso la malattia cominciò in seguito ad ovariotomia fa ritenere molto verosimile la patogenesi ovarica.

Riguardo ai disturbi dell'occhio l'A. ritiene che essi sieno una semplice coincidenza. Per l' epilessia concomitante l' A. si limita a constatare la frequente coincidenza di essa con la malattia di Dercum, ma non fa alcuna ipotesi per spiegare i rapporti che intercedono fra le due affezioni.

Niun miglioramento si è avuto anche in questo caso con la cura tiroidea. come era stato osservato in analoghi casi clinici.

E. La Pegna

7) G. Guillain e Laroche — Sur la pathogénie du tremblement mercuriel — *Revue Neurologique*, n. 4, 1907,

Gli AA. hanno avuto occasione di osservare due individui indoratori di metalli, che presentavano un tremore mercuriale parecchi anni dopo che avevano abbandonata la loro professione per cui erano costretti a far uso di preparati mercuriali. Fatto caratteristico era che nel primo il tremore era ancora presente dopo trenta anni, e nel secondo dopo quarantadue.

Da ciò gli AA. credono che contro l' opinione generale non sempre il tremore mercuriale cessi insieme all'intossicazione.

Riguardo alla patogenesi gli AA. non accettano l'opinione di Charcot e dei suoi seguaci, che ritengono il tremore mercuriale un tremore isterico. Invece essi emettono l'ipotesi che il tremore mercuriale sia collegato ad alterazioni del nevrasse, e sia determinato da una lesione del cervelletto o delle vie cerebellari.

Se tale ipotesi è esatta, il tremore mercuriale richiamerebbe per la sua patogenesi il tremore della sclerosi in piastre, col quale esso ha molteplici analogie sintomatiche.

E. La Pegna

8) F. Raymond, P. Lejonne e I. Lhermitte — Tumeurs du corps calleux — *L'Encéphale*. n. 6, 1906.

La rarità dei tumori del corpo calloso, la scarsa nozione dei loro sintomi, malgrado i lavori comparsi sull' argomento, hanno consigliato gli autori di occuparsi della questione a proposito di due casi seguiti da autopsia, che sono capitati alla loro osservazione.

In un primo caso riferentesi ad un uomo di 58 anni, i fenômeni morbosi hanno avuto un inizio brusco, in apparenza, un *ictus*, il quale come conseguenza ha fatto notare un' emiparesi destra lieve che è andata aumentando progressivamente. In seguito all'*ictus* si ebbero anche disturbi mentali assai intensi specialmente obnubilazione e torpore cerebrale. Molto lievi erano i sintomi di compressione generale dell'encefalo, si ebbe una cefalea intensa e vomito, ma la stasi papillare non sopraggiunse che assai tardivamente e non fu mai considerevole, non mai fu notata compressione dei nervi cranici. In un mese e mezzo l'emiplegia destra divenne quasi completa; si accompagnò ad un tremore accentuato del lato destro e ad emiatassia leggiera; mancò però sempre il fenomeno di Babinski e non fu constatato spasmodicità. Molto tardivamente ai fenomeni motori del lato destro si aggiunse una emipoestesia.

Il lato sinistro fu sempre integro. Riguardo ai disturbi intellettuali, essi assunsero il carattere di una diminuzione *in toto* dell'intelligenza, ma senza fenomeni propriamente detti, e molto rapidamente il malato cadde in un vero abbandono. Poche crisi epilettiformi comparvero e l' ammalato morì per marasma tre mesi dopo l'inizio apparente dei primi sintomi morbosi.

Riguardo alle lesioni constatate dal lato del sistema nervoso esse consistono essenzialmente nella presenza di un tumore principale, molto più importante e molto probabilmente più antico sul corpo calloso nei suoi due terzi anteriori e comprendente il ginocchio e il becco. In avanti, questo tumore si prolungava nel lobo frontale sinistro e prendeva una parte della circonvoluzione frontale interna, lateralmente la massa neoplastica, si estendeva nel centro ovale specialmente a sinistra, ma non raggiungeva le circonvoluzioni della faccia esterna. In basso si nota l' inversione dei due pilastri anteriori della volta e del setto lucido. Con questo tumore coesisteva un nucleo, di minore importanza pel suo volume, occupante la parte inferiore delle circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti di sinistra insieme al piede della seconda circonvoluzione parietale.

Lo studio delle sezioni, trattate col metodo di Weigert, in tutto l'emisfero sinistro, fece notare che le fibre bianche, le quali s' irradiano nel centro ovale, erano diminuite di numero specialmente nella metà anteriore. Il tumore interessava particolarmente le fibre di proiezione del lobo frontale ed anche, sebbene in grado minore, le fibre della corona raggiata che vanno verso le circonvoluzioni parietali. Le fibre, che passano nei due terzi anteriori del corpo calloso, erano per la maggior parte distrutte. Taluni fasci di associazione tesi fra le diverse parti dello stesso emisfero, erano egualmente affette; cioè specialmente il fascio occipito-frontale ed il cingolo. Il primo fu sezionato pel tumore a livello del lobo frontale, il secondo in corrispondenza della parte anteriore del corpo calloso. Dal lato destro il tumore si propagava verso il centro ovale; i suoi fasci erano rispettati.

Oltre questi fatti, il metodo di Weigert mostrava che le fibre tangenziali del plesso di Exner erano così sommariamente atrofizzate nelle circonvoluzioni frontali e parietali. Si constatava pure che si erano prodotte emorragie nelle circonvoluzioni frontali sinistre; le fibre che ne emanavano erano assai diminuite di numero; e la sostanza bianca delle circonvoluzioni era assolutamente chiara per l'azione dell'ematossilina. La struttura istologica del tumore permette di annoverarlo tra i gliomi a cellule fusiformi.

Nel secondo ammalato quarantenne, l'inizio fu più lento e fu annunziato da disordini psichici: vi fu un periodo premunitorio di otto mesi circa, caratterizzato unicamente da disturbi mentali: indebolimento della memoria, bizzaria nella maniera di essere e nella condotta, cangiamento di carattere, dissociazione delle idee: sintomi che erano sfuggiti alle persone di famiglia.

L'inizio apparente della malattia come nell'altro caso fu con fenomeni motori, emiparesi sinistra progressiva, sopraggiunta senza *ictus*, e che radidamente si aggravò da essere quasi completa dopo un mese e mezzo.

Questa emiplegia era più accentuata alla gamba che al braccio, era spasmodica con esagerazione di tutti i riflessi, non senza trepidazione spinale e senza il fenomeno di Babinski. Essa si accompagnava ad una emipoestesia delle sensibilità superficiali e profonde. Vi era inoltre un'atassia pronunziata ed un tremore lieve di tutto il lato sinistro. Il lato destro non era completamente libero, notandosi in esso qualche fenomeno paretico.

I disturbi di compressione generale dell'encefalo, cefalea, vomito, stasi papillare, erano poco accentuati e non si svilupparono che verso la fine. Mai si ebbero crisi epilettiformi, salvo che in periodo terminale. I sintomi di compressione dal lato dei nervi cranici facevano completamente difetto. Però si osservò un'emianopsia temporale omonima sinistra, ciò che era dovuto ad un'alterazione della via ottica a livello del centro ovale. Riguardo ai fenomeni intellettuali, essi perdettero la loro caratteristica quando apparvero i primi fenomeni motori: ciò che si notava fu un'obnubilazione intellettuale progressiva, che rendeva difficilissimo un'esatta analisi psicologica. Per modo che questo individuo si avvicinava di molto per i suoi caratteri psichici e somatici all'altro del caso precedente. Dopo la comparsa dei disordini motori e dei primi fenomeni di compressione l'evoluzione fu rapida; la morte avvenne due mesi e mezzo dopo senza complicazione per il progrediente marasma.

I tratti che caratterizzano dal punto di vista anatomico questo caso sono i seguenti: si tratta di un tumore di natura sarcomatosa che distruggeva il terzo posteriore del corpo calloso.

L'estensione di questo tumore si fece in modo assolutamente asimmetrico; lasciando quasi integro l'emisfero sinistro; esso invadeva il centro ovale destro e distruggeva la sua metà posteriore, prolungandosi in basso

ed in fuori, il neoplasma occupava il terzo posteriore del talamo ottico e la sostanza bianca del lobo occipitale. Alcuni fasci erano completamente sezionati dal tumore: le radiazioni talamiche ed il fascio longitudinale inferiore del lato destro, perchè il tumore degenerato e disseminato di emorragie puntiformi, occupava tutta la sostanza bianca del lobo occipitale.

Lo stesso era anche del fascio occipito-frontale destro, distrutto a livello della parte posteriore del corpo calloso. Il cingolo era integro quasi completamente sino al lobo occipitale.

Le sezioni delle circonvoluzioni dei diversi lobi del cervello dimostrarono l'assenza di alterazioni vasali e lesioni delle cellule piramidali, cromatolisi, spostamento del nucleo e del nucleolo; talora dissoluzione di esse nelle circonvoluzioni lontane dal tumore: atrofia di questi elementi nelle circonvoluzioni vicine al neoplasma.

Dall'insieme delle loro osservazioni gli autori ritengono che la sintomatologia esclusivamente callosa dei due tumori studiati si riduca ai soli disturbi mentali descritti.

E. La Pegna

9) G. Raviart e L. Dubar — Mutisme, aphonie, amnésie, aphasie chez un hystérique récemment guéri d'une monoplégie brachiale droite — *Archives de Neurologie*, novembre 1906.

La rarità relativa di casi di afasia isterica spinge gli autori a riportare l'osservazione presente che differisce da tutti gli altri casi descritti per la molteplicità dei fenomeni osservati.

Trattasi di un uomo di 39 anni, alcoolista, figlio di un neuropatico, il quale non aveva mai presentato sintomi isterici manifesti. Nel gennaio del 1896 ebbe a subire un lieve traumatismo della spalla destra in seguito al quale si stabilì una paralisi flaccida del braccio destro progressiva, accompagnata da anestesia assoluta dell'arto. Sino al mese di decembre 1903, cioè dopo otto anni, lo stato del braccio restò stazionario, quando in una notte in seguito ad un sogno, il soggetto si svegliò constatando che il suo braccio si poteva muovere e che era divenuto sensibile.

Alcuni mesi dopo in seguito a patemi di animo, e forse anche consecutivamente ad alcuni eccessi alcoolici, il malato presentò disordini mentali transitorii, che gli autori credono essere un vero onirismo allucinatorio. Questi disordini non durarono che quattro giorni; di poi l'infermo presentò un mutismo assoluto che cessava durante il sonno; due giorni dopo egli potè parlare, ma era afono ed amnesico. L'amnesia era molto accentuata, retro-anterograda, accompagnata da afasia motrice leggiera e da sordità verbale leggiera, da amusia e da sordità musicale complete, da cecità verbale e da cecità psichica molto accentuate, da agrafia. Insieme a

questi sintomi vi era pure cefalea localizzata a livello della regione temporo-parietale sinistra. Senza delirii egli presentava semplicemente uno stato di depressione malinconica in rapporto al patema di animo che gli causò la sua amnesia e la paura di non potere più lavorare.

I sintomi fisici constatati furono un emispasmo facciale sinistro, una atrofia del braccio destro. aderenze fibro-tendinee limitanti i movimenti delle dita della mano destra e disordini sensitivo-sensoriali molteplici, variabili, raggruppandosi talora sotto forma di emianestesia sensitivo-sensoriale. Niente fu rilevato all'esame laringoscopico.

L'amnesia, l'afonia e l'afasia presentate dall'infermo scomparvero progressivamente sotto l'inflenza della suggestione nello stato di veglia e con l'isolamento. Sette mesi dopo l'inizio degli accidenti, quelli fra i ricordi che erano ancora assenti, riapparirono in seguito ad un'emozione e l'afonia cessò nello stesso tempo.

L' afasia motrice, poco accentuata del resto. era scomparsa dopo un mese, ed egualmente l' amnesia. La sordità verbale non era durata che tre mesi, la cecità verbale quattro.

Dopo sette mesi esisteva ancora un po' di cecità psichica e di agrafia. Un anno dopo l'inizio della malattia, l'infermo poteva essere considerato come guarito completamente, tanto da riprendere il suo lavoro.

Dall'insieme dei sintomi constatati gli autori credono che tutta intera la sindrome morbosa debba essere considerata di natura isterica. Il numero, poi, la varietà dei sintomi osservati, hanno consigliato gli autori a pubblicare questa osservazione, che mostra come l'isterismo possa realizzare i disordini più diversi della funzione del linguaggio.

E. La Pegna

10) I. Rossi — Coincidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* n. 2, 1907.

L'A. riporta un caso clinico seguito sino al tavolo anatomico, che viene a confermare la dottrina dell' analogia fra la paralisi spinale infantile e l'emiplegia cerebrale infantile, sostenuta dapprima da Vizioli, Strümpell e Pierre Marie.

Si tratta di un uomo trentenne nel quale all'età di sei mesi si sviluppò in seguito a convulsioni una paraplegia, che al momento dell' esame si mostrò con caratteri differenti nei due arti. L'arto inferiore destro presentava l'aspetto tipico degl'individui affetti da paraplegia spastica infantile. L'arto inferiore sinistro invece aveva l'aspetto conosciuto sotto il nome di gamba di pulcinella, ed il quadro tipico della paralisi spinale infantile.

L'autopsia fece rilevare nel cervello un focolaio di rammollamento bilaterale e simmetrico che aveva distrutto la prima circonvoluzione fron-

tale nella sua parte interna e superiore e nella metà anteriore della sua parte orbitaria, la faccia interna del lobulo paracentrale, e la prima circonvoluzione limbica, il corpo calloso nei tre quarti anteriori sino a livello della parte ascendente della scissura calloso-marginale. È a questo focolaio che deve essere ascritta la paralisi cerebrale infantile dell'ammalato in esame.

Nel midollo spinale si constatò l'esistenza di un focolaio tipico di poliomielite antica, che occupava la metà esterna della testa del corno anteriore sinistro e si estendeva dal secondo segmento sacrale al primo segmento lombare con forte atrofia della metà sinistra della midolla. A questo focolaio si deve la paralisi spinale infantile dell' arto inferiore sinistro.

Basandosi sul caso esaminato l'A. conchiude che esiste un'encefalite acuta emorragica, non suppurata, dell'infazia analoga a quella dell'adulto. Esistono rapporti etiologici, clinici ed anatomici tra le diverse forme di encefalite acuta emorragica e la poliomielite acuta.

Esistono, inoltre, fra la paralisi spinale infantile ed una varietà di paralisi cerebrale infantile analogie etiologiche (infezione) e cliniche (per lo sviluppo e l'evoluzione), che trovano la migliore conferma nei casi di coincidenza delle due affezioni nello stesso individuo di cui l'osservazione riferita è un esempio molto dimostrativo.

Tenendo presenti questi fatti l'A. crede che l'ipotesi che l'encefalite acuta come processo analogo a quello della poliomielite, possa essere una delle cause della paralisi cerebrale infantile è reso assai verosimile.

Potrebbe essere possibile anche, secondo l'A., che l'agente tossico infettivo comune agisca nella patogenesi della paralisi cerebrale infantile non sempre o esclusivamente localizzando i suoi effetti sui capillari del parenchima cerebrale (encefalite acuta emorragica), ma anche localizzandosi esclusivamente e simultaneamente sui vasi di più grosso calibro. Sarebbero arteriti o flebiti infettive, analoghe a quelle che si osservano a livello del midollo nella poliomielite acuta e determinanti nel cervello focolai ischemici o emorragici, quelle alle quali potrebbe esser dovuta la paralisi cerebrale infantile. Così pure in questi casi l'analogia anatomica fra la paralisi spinale infantile e la varietà di paralisi cerebrale infantile d'origine infettiva non sarebbe inverosimile.

E. La Pegna

11) E. Long—Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n. 1, 1907.

La classificazione delle atrofie muscolari progressive sembra all'A. potere essere tentata con minore incertezza che per lo passato. Sebbene i

casi in cui è stato praticato l'esame istologico sieno ancora in numero relativamente ristretto, mettendoli però in comparazione con le altre forme cliniche delle malattie dette *familiari* o d'*evoluzione*, si vede che di giorno in giorno s'impone a questo riguardo un lavoro di revisione. Secondo l'A. non è possibile attualmente cercare di creare in questo capitolo di neulogia tipi distinti con una speciale sintomatologia ed anatomia patologica; perchè fra essi si troverebbero numerose forme intermedie. Quello su cui deve essere rivolta l'attenzione dei neurologi è di ricercare specialmente la natura e la localizzazione delle lesioni e di studiarne la fisiologia patologica.

Perciò l'A. riferisce un caso clinico confortato da un minuzioso esame istologico e che è della maggiore importanza per la questione.

Trattasi di una donna, che, senza precedenti ereditarii, all'età di 44 anni fu colta da un'atrofia muscolare progressiva a livello della mano sinistra (tipo Aran-Duchenne). L'affezione lentamente si estese ai muscoli dell'avambraccio, del braccio e della spalla sinistra. Sette od otto anni dall'inizio della malattia, l'atrofia progressiva si diffuse ai muscoli della mano destra, e poi incompletamente ai muscoli dell'avambraccio dello stesso lato. Nei muscoli atrofizzati si notavano rare scosse fibrillari. I muscoli del braccio e della spalla del lato destro erano integri. La malattia si arrestò, quindi, per un dodici anni. I muscoli della faccia, del tronco e delle membra inferiori non presentavano alcuna alterazione. Non vi erano disturbi della sensibilità cutanea; invece per qualche anno furono notati dolori intermittenti nelle membra superiori. Mentalmente si riscontrò loquacità, instabilità di umore: niente altro che una esagerazione dello stato psichico abituale.

L'ammalata venne a morte a 67 anni per un neoplasma delle vie biliari.

All'esame istologico del sistema nervoso fu riscontrato integrità del midollo spinale. Nei tronchi nervosi periferici si constatò diminuzione del numero delle fibre a mielina. Il tessuto congiuntivo intrafascicolare talora era rarefatto e trasformato in tessuto reticolato, talora era spesso e condensato negl'intervalli tra le fibre nervose. Intorno ad un gran numero di fibre dei nervi misti si notò presenza di guaine congiuntivali anulari e voluminose.

Queste diverse lesioni erano più marcate nei nervi misti che nei filetti sensitivi. Esse diminuivano alla periferia, nei nervi intramuscolari, ed a livello delle radici spinali di cui soltanto le anteriori sono lese ed in minor grado dei tronchi nervosi del plesso brachiale. Nessun aumento del tessuto congiuntivo perifascicolare, nè delle guaine lamellari dei nervi, nè alterazioni di struttura dei *vasa-vasorum*.

Secondo l'A., mettendo in rapporto questa osservazione con quanto si sa attualmente intorno all'anatomia patologica generale delle malattie di evoluzione, si può interpretarla nel modo seguente: atrofia regressiva di un gran numero di fibre nervose, iperplasia del tessuto congiuntivo intra-

fascicolare e formazione di guaine fibrose spesse intorno agli elementi nervosi. Queste lesioni sono al massimo grado ai tronchi nervosi: esse sono meno intense al limite delle radici spinali ed alla periferia nei filetti nervosi intramuscolari.

Nel loro insieme le fibre motrici sono più intensamente colpite delle fibre sensitive. Clinicamente queste lesioni si sono manifestate con una atrofia muscolare progressiva, limitata alle membra superiori con predominio al lato sinistro e con rare scosse fibrillari; le lesioni dei filetti sensitivi hanno dato origine ai fenomeni dolorifici, intermittenti e d'intensità media; ma senza disturbi obiettivi della sensibilità cutanea. Tale è la formula anatomo-clinica di questo caso di malattia d'evoluzione, in cui il periodo di attività è durato circa dodici anni.

E. La Pegna

12) M. Bernhardt — Zur Kenntnis der sogen. angeborenen Musckelschlaffheit, muskelschwäche—*Neurologisches Centralblatt*, n.° 1, 1907.

In un precedente lavoro del 1904, l'A. mostrò in alcune affezioni, specialmente dei nervi periferici, potersi riscontrare un'eccitabilità elettrica oppure una reazione degenerativa parziale in corrispondenza dei muscoli che non erano stati mai paralizzati. Ciò l'A. aveva potuto osservare principalmente nella prima infanzia.

Difatti egli riferì il caso di un ragazzo di due anni e mezzo che pur essendo guarito di una paraplegia flaccida, aveva la muscolatura degli arti intatta dal punto di vista motore ed assolutamente ineccitabile alla corrente faradica. In un altro bambino di nove mesi, in cui si era sviluppata una paralisi quasi completa della muscolatura del corpo al quarto mese, i muscoli erano ineccitabili alla corrente faradica e presentavano soltanto lente contrazioni alla corrente galvanica.

L'A. considera questo ultimo caso come miotonia congenita d'Oppenheim, in cui si trova spesso una mancanza di eccitabilità dei muscoli alla corrente faradica.

Egli. però, non è dell'opinione dell'Oppenheim, che ascrive quest'affezione ad un'ipoplasia delle cellule delle corna anteriori: egli crede più verosimile che si tratti di una malattia dei nervi periferici; di una forma di polinevrite di origine non conosciuta. L'A. intorno all'origine della miotonia emette l'ipotesi che essa possa dipendere da un disturbo di secrezione del timo, e propriamente di una ipersecrezione, o di una persistenza della glandola.

L'ipotesi dell'A. sarebbe avvalorata dal fatto che nella sola autopsia esistente di un caso di miotonia, si notavano alterazioni cospicue del timo senza lesioni del sistema nervoso centrale e periferico.

E. La Pegna

13) H. Lamy — Poliencéphalite chronique: ophtalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche motrice du trijumeau. Tabes probable — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n. 2, 1907.

Trattasi di una donna di 49 anni, che presenta un'oftalmoplegia bilaterale con ptosi, facies di Hutchinson, paralisi doppia con atrofia dei muscoli masticatori. L'inizio della malattia è da circa un anno e mezzo, l'evoluzione è stata progressiva. L'A. crede che con molta probabilità si tratti nel caso in esame di un'incipiente tabe, ma l'ammalata non presenta altri sintomi di tabe tranne l'abolizione del riflesso patellare e il sintomo di Argyll-Robertson. L'inferma non ha avuto mai dolori folgoranti, non disturbi della sensibilità, nè disordini degli sfinteri, nè ha presentato dolori o anestesia nel dominio del nervo trigemello.

Come manifestazione della tabe l'oftalmoplegia bilaterale non è eccezionale; ma la paralisi e l'atrofia dei muscoli masticatori sono molto rare a riscontrarsi nella detta affezione.

L'A., perciò, emette l'ipotesi con molte riserve che possa trattarsi di tabe cefalica.

E. La Peyna

14) D. Mirto — Neurite periferica, sindrome acropatologica e neuropsicosi da trauma in un caso di infortunio sul lavoro—*Il Pisani*, gennaio-agosto 1906.

Trattasi di un individuo il quale in seguito ad una piccola ferita di arma da punta riportata alla regione interna della falangina del dito medio della mano destra. sin dal momento del traumatismo cominciò ad avvertire dolori vivissimi, urenti, che dal punto leso si irradiavano a tutta la mano, all'avambraccio ed al braccio e contemporaneamente cominciò a notare gonfiore del dito che a poco a poco si diffuse a tutta la mano e all'arto superiore. Fu necessario dopo otto giorni l'intervento chirurgico, dopo del quale le condizioni flogistiche dell'arto migliorarono notevolmente e la ferita si chiuse dopo 20 giorni.

Da questi sintomi appare evidente che l'arma da punta dovette ledere una delle diramazioni periferiche del nervo mediano e che in seguito si svolse una infiammazione flemmonosa che dal dito si propagò alla mano e all'avambraccio e che l'infiammazione dalle ramificazioni del mediano si diffuse anche a quelle dell'ulnare e del radiale.

Notavansi poi anche disturbi di sensibilità: cioè ipoestesia tattile, barica, termica e dolorifica che, più accentuata alle dita, alle regione palmare e dorsale della mano andava diminuendo a mano a mano che si risaliva verso l'avambraccio, tanto da scomparire insensibilmente verso la radice

del braccio. La topografia di tali disturbi invero e il modo di decorrere dei disturbi subbiettivi già descritti facevano pensare ad un processo nevritico traumatico ed infettivo.

V'erano anche dei sintomi motori: l'ammalato non poteva elevare il braccio destro se non con grande fatica ed aiutandosi col sinistro: molto ostacolati erano i movimenti di flessione della 1ª e 2ª falange delle dita e quando egli voleva piegare le dita le dne ultime falangi si mettevano in estensione, sicchè solo le prime falangi si flettevano sulla mano.

Ostacolati i movimenti di flessione della mano sull'avambraccio e tutti i movimenti delle dita: meno ostacolata l'adduzione del pollice e l'estensione delle dita e del pugno: pronazione e supinazione dell' avambraccio possibile, ma lenta. Movimenti volontarii del braccio impossibili perchè l'infermo asseriva di non poterlo sollevare. Forza di prensione della mano quasi abolita.

Quanto a volume esisteva lieve riduzione della regione media dell'avambraccio destro ed appiattimento della eminenza tenare della mano corrispondente.

All'esame elettrico nessuna alterazione qualitativa e solo nei muscoli della regione tenare, ed anche meno della ipotenare, una lieve diminuzione dell'eccitabilità galvanica. Anche la distribuzione dell'atrofia e della deficienza motoria dei muscoli, limitata a determinate zone di innervazione facevano quindi ammettere l'esistenza di un processo neuritico

V'era peraltro un sintomo speciale, cioè l'esagerazione dei riflessi dei muscoli flessori della mano, il quale sembrava deporre contro l'esistenza di una neurite, poichè nelle neuriti ordinariamente si ha una diminuzione o una scomparsa dei riflessi. Ma Strümpell, Moebius e Dejerine han potuto notare questo speciale contegno dei riflessi in alcune neuriti ed il meccanismo di produzione di tal fenomeno starebbe in una irritazione delle estremità delle fibre nervose centripete, capace di esaltare le loro proprietà conduttrici ed eccitare in una maniera esagerata il centro ganglionare spinale con cui esse si articolano. Un esempio analogo si ha in certe artriti croniche in cui si osserva talora la contrattura dei muscoli che passano al disopra dell'articolazione malata e l'esagerazione dei loro riflessi. Questa interpretazione dà l'autore all'esagerazione dei riflessi nel caso da lui studiato e stabilisce quindi la diagnosi di neurite.

Questo processo neuritico peraltro non è molto grave, e ciò per la poca entità dell'atrofia, e per la mancanza di reazione degenerativa. Esso si sarebbe svolto come perinevrite e nevrite interstiziale diffusasi dal punto leso lungo le guaine delle anastomosi nervose e questa interpretazione è confortata dalle ricerche sperimentali di Homen e Laitinen, le quali han dimostrato la progressione degli streptococchi e delle tossine, quando vengono introdotti nelle guaine dei nervi.

Ma l'infermo presentava ancora un'altra sindrome costituita da disturbi sensitivi, vasomotori (sudorali e trofici) che si presentavano in forma di turbe

accessionali. L'autore, traendo profitto dalla nozione che il simpatico è il regolatore di tali funzioni e che nel midollo spinale si ritiene esistano lungo tutto l'asse, a diverse altezze, centri vasomotori autonomi, e che i neuroni motori del corno anteriore più propriamente hanno influenza trofica sui nervi e sui muscoli, mentre quelli del corno intermedio-laterale reggono le funzioni vaso-motorie, e trofico-secretive ed infine le colonne di Clarke ed i gangli solitarii del corno posteriore provvedono alle varie modalità della sensazione, interpreta le turbe parossistiche presentate dall'infermo come effetto di uno stimolo riflesso che avrebbe punto di partenza nei nervi periferici colpiti e si trasmetterebbe ai centri vasomotori del midollo spinale. Questo modo di vedere è stato invocato dal Morgan, dal Ross, dal Lenn e da Penda per spiegare il meccanismo del morbo di Weir-Mitchell, l'eritromelalgia che consiste in un angioparalisi parossistica nella quale, anche secondo i suddetti autori, lo stimolo partirebbe da una perineurite periferica. Così dunque si spiegherebbe la sindrome acropotologica presentata dall'infermo, in forma accessuale; una specie di neurosi riflessa, dovuta all'irritazione che dai nervi periferici alterati si ripercuote sulla sostanza grigia midollare, provocando un eccitamento che dalle cellule del corno anteriore si diffonde a quelle del corno intermedio laterale e delle colonne di Clarke nonchè dei ganglii solitarii. Il meccanismo sarebbe lo stesso di quello con cui si determinano gli accessi di epilessia riflessa per eccitazioni partenti dalla periferia (cicatrici cutanee etc.).

Infine l'infermo presentava, oltre tutti i sintomi descritti, anche fatti generali di neuro-psicastenia, cioè parestesie endocraniche di vampa, dolori, senso di pressione del vertice ed altre, parestesie nella regione epigastrica ed al ventre, cardiopalmo, completa anestesia genitale, e poi depressione ipocondriaca, indebolimento di memoria, stati angosciosi con fobie. Questo altro quadro sovrapposto si sarebbe sviluppato in via psicogenetica e autosuggestiva, secondo l'autore, in seguito alla neurosi riflessa accessionale ed alle neurite periferica. A questo ordine di fenomeni di origine psichica apparterrebbe anche la deficienza motoria di tutto l'arto destro, tanto che l'infermo crede di non poterlo più volontariamente sollevare, mentre nell'avambraccio e nel braccio non esistono alterazioni organiche di tal gravità da spiegare questa grave deficienza funzionale.

In complesso questo è uno studio che vale a portare un utile contributo alla questione così complessa e oggi dibattuta dei varii disturbi funzionali nervosi che susseguono ai traumi.

E, Patini

15) A. Turner and J. Collier — Intramedullary abscess of the spinal cord. An account of three cases — *Brain*, Vol. 27.

Gli AA. descrivono tre casi di pressione del midollo a causa di carcinoma, pachimeningite e carie spinale, producenti una paraplegia.

L'area di mielite da compressione in secondo tempo si era infettata per i comuni microrganismi della suppurazione, provenienti forse dalla vescica, soffrendo gli individui di cistite.

Il pus si riscontrava, nell'area della mielite da compressione, negli interstizii del tessuto necrotico, sopra e sotto questo tratto esso formava dei veri ascessi, con una parete propria e situati nei piani di minima resistenza, come sono le cavità nella siringomielia e nella ematomielia.

La cavità ascessuale si estendeva longitudinalmente per molti segmenti, in un caso dal quarto segmento cervicale al cono midollare. La estensione principalmente avveniva spaccando il tessuto nervoso secondo una linea di minore resistenza. In due dei tre casi vi erano scarsissimi sintomi dello ascesso, forse perchè esso si era formato o era progredito nel periodo preagonico. Nell'altro caso si osservava febbre alta e una rapida estensione dei sintomi spinali

M. Sciuti

16) C. Reid — Miners' Nystagmus — *Brain*. 1906.

Come si sa il nistagmo dei minatori consiste in una miopatia dei muscoli dell'occhio, almeno tale l'ha ritenuto lo Snell, dipendente dalla posizione assunta da una certa classe di operai nelle miniere.

La fatica cronica alla quale sono sottomessi i muscoli oculari finisce con indurre atonia dei muscoli e poi oscillazione dei globi oculari. Uno dei fattori importante nella determinazione della malattia è la deficienza di luce.

Qualche osservatore ha voluto intendere il nistagmo dei minatori come una nevrosi, dovuta ad anemia cerebrale provocata dalla posizione incomoda che tengono gli operai delle miniere, tanto più che negli infermi si riscontrano quasi sempre sintomi nevrastenici. In ogni modo la luce insufficiente delle lampade di sicurezza è la causa più importante nella patogenesi della lesione.

L'A. ha osservato molti casi di nistagmo dei minatori e viene alla conclusione che l'etiologia della malattia in parola è complessa: le condizioni di scarsa illuminazione, quelle che tendono a disturbare l'equilibrio del corpo, i movimenti ritmici del corpo e del capo mentre gli occhi restano fissi, contribuiscono a produrre la lesione. L'inizio della malattia è determinato da cause debilitanti: alcoolismo, inflenza, traumi.

M. Sciuti

17) F. Barlow — On some of nervous complications of the specific fevers — *Brain*. Parte III, 1906.

Sulla guida di casi osservati dall'A. e della letteratura sul riguardo, il Barlow discute la sintomatologia ed i reperti anatomo-patologici di alcuni

disordini nervosi che sono soliti a presentarsi durante il decorso o la convalescenza delle malattie infettive: tifo, scarlattina, morbillo, vaiuolo, pulmonite, difterite.

L'A. ritiene che le lesioni siano determinate in modo speciale da alterazioni vasali e siano di natura tossiemica e possono simulare le più diverse malattie del midollo e del cervello. I reperti anatomici più che lesioni nevritiche dànno a vedere delle alterazioni dei nuclei d'origine dei nervi.

La poliomielite anteriore acuta, secondo l'A., può costituire una complicazione del tifo, vaiuolo, morbillo etc. Frequenti a riscontrarsi nelle malattie infettive sono l'atassia ed i disordini della parola, in rapporto ad essi sono stati riscontrati lesioni nei nuclei bulbari e nella corteccia. Tali sintomi possono sparire o solamente migliorare.

Frequenti sono a riscontrarsi nella convalescenza delle malattie infettive i sintomi della sclerosi a piastre e della paralisi ascendente del Landry.

In riguardo alle poliomieliti il Barlow ritiene che dipendono da lesioni primitivamente impiantatesi nelle corna anteriori e che si producono per il combinarsi della intossicazione alcoolica con la tossiemia batterica.

Non è rara. specialmente nei bambini a riscontrarsi, in seguito a pulmonite, a scarlattina etc. una emiplegia con esito in miglioramento o in guarigione. La lesione è dipendente da rammolamenti, encefaliti, ascessi etc., frequenti specialmente nel corso dell'influenza.

L'A. ritiene che il maggior numero dei casi se non tutti, dipendano non da encefaliti come finora sono state considerate ma da trombosi ed embolie di una arteria cerebrale.

M. Sciuti

- - - - -

Finito di stampare il 30 giugno 1907.

Napoli, R. Tipografia Giannini — *Gerente responsabile*: Pietro Napolitano

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

LE

FIBRILLE E LA SOSTANZA FIBRILLOGENA

NELLE CELLULE GANGLIONARI DEI VERTEBRATI

NUOVE OSSERVAZIONI ISTOGENETICHE

DEL

dott. O. FRAGNITO
Libero docente e Aiuto

(con la Tavola III)

Come ho riferito in precedenti pubblicazioni [1]), le mie prime ricerche sullo sviluppo delle neurofibrille mi portarono ad ammettere che queste formazioni, a cui con quasi unanime consenso si attribuisce un alto significato funzionale, apparissero a bastanza tardivamente nelle cellule spinali dei vertebrati: non prima del decimo giorno d' incubazione nel pollo, e in epoca presso che corrispondente della vita fetale nei mammiferi. Tali ricerche, iniziate da me e proseguite nell' istituto psichiatrico di Napoli dal La Pegna [2]), che tuttora vi attende, e dal D'Acierno [3]), concordarono nei risultati con quelle del Cajal [4]), pubblicate contemporaneamente e condotte su identico materiale. Ma l'accordo

[1]) O. Fragnito—La prima apparizione delle neurofibrille nelle cellule spinali dei vertebrati, *Annali di Nevrologia*, Vol. XXIII, Fasc. 6, anno 1905.

[2]) E. La Pegna — Sulla formazione delle radici spinali e sulla prima comparsa di fibrille nelle cellule del midollo, *Atti del XII Congresso della Società freniatrica italiana*, pag. 88.

[3]) P. D'Acierno — Sui rapporti fra i protoplasmatici e la zona perinucleare nelle cellule del midollo spinale dei mammiferi (*in corso di stampa*).

[4]) S. R. Cajal — Asociación del método del nitrato de plata con el embrionario para el estudio de los focos motores y sensitivos, *Trabajos del Lab. de Invest. biol.* T. III, Fasc. 2-3, pag. 66, 1904.

non era destinato a prolungarsi: Ramon y Cajal, ritornato sull' argomento, ha concluso che « el armazòn neurofibrilar diferenciase ya desde el tercer dia de la incubacion en el embrion de pollo » [1]) ed ha descritto formazioni reticolari delle cellule midollari nel terzo, nel quarto e nel quinto giorno dello sviluppo embrionale.

Ai nuovi trovati del Cajal accrescerebbero credito le osservazioni che all' ultimo congresso dell' « Anatomische Gesellschaft » ha comunicate il Held [2]), il quale anche descrive fibrille e reti fibrillari nelle primissime fasi dello sviluppo. Se non che i reperti del Held — i quali, sebbene ottenuti col metodo del Cajal, non rassomigliano per nulla, nell' aspetto generale e nei particolari, alle imagini raffigurate da questo autore — generano gravi dubbi. Qualcuna delle figure che egli dà di reti endocellulari fa piuttosto pensare, per una grossolana rassomiglianza, all' *apparato reticolare endocellulare* del Golgi: apparato reticolare che il biologo italiano è ben lungi dal ritenere di natura nervosa [3]). In altre figure sembra che sia la rete interstiziale spongioblastica aderente o sovrapposta ai nevroblasti che venga scambiata per rete neurofibrillare. Bisogna attendere che il Held, nella più ampia pubblicazione che promette, documenti meglio e illustri in modo più persuasivo le sue affermazioni per poterle prendere in serio esame. Così com' è la sua pubblicazione recente dimostra una volta di più la tendenza, pericolosissima nel periodo critico che ora attraversa la nevrologia, a indurre leggi generali di organizzazione da un picciol numero di fatti tutt' altro che bene accertati.

Tornando al Cajal, è difficile comprendere in base a quali fatti egli abbia mutato opinione. Dei numerosi reperti raffigurati nel suo articolo, uno soltanto — quello riprodotto nella Fig. 9,

[1]) S. R. Cajal — Genesis de las fibras nerviosas del embrion y observaciones contrarias a la teoria catenaria, *Trabajos del Lab. de Invest. biol.* T. IV, Fasc. 4. pag. 293.

[2]) H. Held — Zur Histogenese der Nervenleitung, *Verhandl. der Anatom. Gesellschaft auf der zwanzigsten Versammlung*, pag. 185-202.

[3]) C. Golgi — Intorno alla struttura delle cellule nervose, *Opera omnia*, Vol. II, pag. 643. — Sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali, *Ibidem*, pag. 655. — Di nuovo sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali, *Ib.*, p. 667. — Sulla fine organizzazione del sistema nervoso (Lettera al Professore L. Luciani). *Ibidem*, pag. 721.

pag. 251 — merita di esser preso in considerazione dal punto di vista delle formazioni neurofibrillari. In tutti gli altri, solo un' enorme dose di buona volontà può far vedere reti specifiche in semplici aspetti alveolari del citoplasma, che non oso dire sieno effetto di manipolazioni tecniche, ma che certo nulla hanno da fare col *leitende Element* [1]). Nella Fig. 9 è riprodotto un gruppo cellulare del corno anteriore del midollo spinale di un embrione di pollo al quinto giorno di covatura. Ciascun elemento ganglionare del gruppo manda il suo bravo cilindrasse nella radice anteriore e presenta in tutto il corpo protoplasmatico una rete fitta e complicata presso a poco come nell' animale adulto. È tale un reperto che non se ne potrebbe desiderare uno migliore da opporre alla mia affermazione che le neurofibrille rappresentino un prodotto di differenziazione tardiva degli elementi cellulari. Ma questo reperto, che proverebbe troppo, ha il torto di esser solo e di contrastare marcatamente con gli altri di epoche vicine riportati nel medesimo articolo. Sicchè non è da escludere la possibilità di errori di calcolo, non impossibili in embriologia. Indipendentemente dallo sviluppo delle neurofibrille, dichiaro che mai, in molti anni di ricerche sul midollo spinale di pollo, ho visto in embrioni di cinque giorni elementi forniti di tanto protoplasma quanto ne mostrano nella figura del Cajal. Altri osservatori descrivono i nevroblasti di tale epoca come nuclei affatto nudi (Bombicci) [2]) o forniti di un piccolissimo orlo protoplasmatico (Capobianco [3]), V. Bianchi) [4]). Ma se queste non sono testimonianze valide per Ramon y Cajal, ne citerò un' altra che cade anche più a proposito, riferendosi appunto all'argomento della fibrillogenesi di cui discutiamo. Francisco Tello, allievo del Cajal,

[1]) Forse nella interpretazione di questi reperti si deve tener conto del fatto, messo in evidenza da alcuni osservatori, che col metodo all'argento ridotto tende a colorarsi lo spongioplasma (V., tra gli altri, C. J. Economo, Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle, *Archiv für Psychiatrie*, 41 Bd. pag. 158-201, 1906).

[2]) G. Bombicci — Sui caratteri morfologici della cellula nervosa durante lo sviluppo. Osservazioni eseguite sull'embrione di pollo, *Archivio per le scienze mediche*, Vol. XXIII, N. 6. 1899.

[3]) F. Capobianco — Della prima genesi delle cellule nervose della midolla e dei gagli spinali, *Verhandl. d. anat. Gesellschaft auf d. vierzehnten Versammlung in Pavia*, 1900, pag. 213.

[4]) V. Bianchi — Sulle prime fasi di sviluppo dei centri nervosi nei vertebrati, *Annali di Nevrologia*, Vol. XXV, fasc. I-II, 1907.

e che « por consejo de *su* maestro » ha compiuto nel *Laboratorio de investigaciones biologicas* di Madrid ricerche sulle neurofibrille nei vertebrati inferiori, descrive nel piccione di 24 a 48 ore, « que presenta une mèdula algo embrionaria todavia » [1]), una rete molto semplice, per nulla paragonabile a quella complicatissima scoperta dal Cajal nell' embrione di pollo di cinque giorni. Si confronti la Fig. I del lavoro del Tello con la sopra citata Fig. 9 del Cajal. È così spiccato il contrasto tra la cellula A riprodotta dal Tello e uno qualsiasi degli elementi cellulari raffigurati dal Cajal che non occorre spender parole a rilevarlo. Si potrebbe supporre — se la storia dello sviluppo si dovesse fare con i ragionamenti invece che coi fatti rigorosamente accertati — si potrebbe supporre che, crescendo notevolmente il volume del corpo cellulare, l'apparato neurofibrillare si trovi ad occupare uno spazio più ampio, e quindi i suoi fili divengano più radi e la sua rete meno fitta. Ma non è così. Le cellule motrici del piccione adulto « aparecen constituidas por una enorme cantidad de filamentos primarios y secondarios, formando tan complicada red, que es impossible perseguir el más pequeño trecho sus trabéculas » [2]). Nel piccione di 24 a 48 ore la rete, per non essere ancora completa, è molto più semplice (mucho más sencilla). E in ciò le conclusioni del Tello, cioè che l' apparato neurofibrillare sia ancora relativamente semplice all'epoca della schiusa e vada complicandosi col progredire dello sviluppo post-embrionario, coincidono non solo con le mie, ma con quelle anteriori del Donaggio [3]), che descrive una rete piuttosto povera nei mammiferi neonati, e del D'Acierno [4]), che, per la semplicità dell' apparato fibrillare endocellulare di feti a termine e neonati di mammiferi, ha potuto studiare molto bene i rapporti, già indicati dal Donaggio, tra i fasci fibrillari dei protoplasmatici e la rete del cercine perinucleare.

Paragonando ai reperti del Donaggio, del Tèllo, del D'Acierno e miei, mirabilmente concordi, quello sopra illustrato del Cajal,

1) F. Tello — Las neurofibrillas en los vertebrados inferiores, *Trabajos del Lab. de Inv. biol.*, T. III. pag. 113.

2) F. Tello — L. c.

3) A. Donaggio — Il reticolo fibrillare endocellulare, e il cilindrasse della cellula nervosa dei vertebrati, *Rivista sperimentale di freniatria*, Vol. XXX, Fasc. 2, 1904.

4) P. D'Acierno — L. c.

due ipotesi sono possibili: o la sezione onde il Cajal ha tratto il disegno della sua Fig. 9 non appartiene ad un embrione di cinque giorni (e ripeto che l'errore è facilissimo); o quelli che nella detta figura appaiono filamenti e reti endocellulari non sono filamenti e reti neurofibrillari.

***

Ramon y Cajal attribuisce tale discrepanza di risultati al non aver io, secondo egli crede, usato con insistenza il suo procedimento al nitrato d'argento. Ciò non è esatto. L'aver molto insistito su quel metodo (e fui tra i primi ad usarlo in svariate ricerche) mi ha convinto del suo mediocre valore nel campo della istogenesi, dove dà risultati che non è prudente accettare senza il controllo di altri metodi. Il La Pegna, che continua ad applicarlo agli embrioni, pubblicherà presto i suoi nuovi trovati, in verità non conformi a quelli del Cajal. Da mia parte, incoraggiato dalle prime imagini fornitemi da uno dei metodi del Donaggio e convinto della utilità, nelle ricerche embriologiche, di un metodo che, mentre dà all'elemento specifico un colorito caratteristico, conferisce al restante tessuto una tinta che lo rende analizzabile, ho proseguito con esso le indagini sul quesito della fibrillogenesi, traendone risultati — come quelli che ora comunico — che nessuno dei recenti metodi ad impregnazione metallica mi aveva lasciato neppur lontanamente sperare.

Premetto che, contrariamente a quanto dichiarai in un mio articolo del '905 [1]), ora riesco a colorare il tessuto embrionale fin dalle prime fasi dello sviluppo. Che cosa riveli di caratteristico questo procedimento tecnico nel primo periodo embrionale, che nel pollo va fino al settimo od ottavo giorno d'incubazione, dirò in un prossimo articolo, limitandomi per ora a dichiarare che in tal periodo non mi sono imbattuto in formazioni neurofibrillari. La descrizione che segue si riferisce al midollo e ai gangli spinali di embrioni di pollo abbastanza avanzati (dal nono giorno in poi), e mette in rilievo un fatto che io credo importante, anche per assenso di competenti istologi cui ho avuto opportunità di mostrare i miei preparati.

[1]) O. Fragnito — Sulla genesi delle fibre nervose centrali e il loro rapporto con le cellule ganglionari, *Annali di Nevrologia*, Vol. XXIII, Fasc. 1-2, 1905.

Come è noto, col metodo V del DONAGGIO, nel quale
agire la piridina sul tessuto previamente fissato in sublima
la sostanza cromatica assume una tinta bleu chiaro, mentre le fi
si colorano in violetto rossastro. Questo contrasto, che è mar
simo tra i due elementi strutturali nella cellula adulta, io
già altra volta rilevato con la maggiore evidenza nelle c
spinali di embrioni di pollo e di cavia poco avanti del ter
nelle quali le fibrille lunghe e una parte della rete endocellula
presentavano chiaramente differenziate [2]). Ora, proseguend
indagini su quel periodo di sviluppo in cui le neurofibri
mancano del tutto o cominciano a pena ad apparire in qu
elemento, ho visto che nel protoplasma di quasi tutte le c
del midollo e dei gangli si possono nettamente distinguere
sostanze: una, che assume tutte le gradazioni del color bleu
più chiaro al più cupo, secondo la più o meno protratta
renziazione; l'altra che si tinge in viola rossastro, come le
rofibrille nella cellula adulta. La prima è diffusa in tutto il
protoplasmatico e occupa da sola la periferia della cellula

[1]) Adopero una soluzione di sublimato corrosivo al 5 $^0/_0$, nella quale
i piccoli pezzi di midollo spinale, rivestiti della rachide, per tante ore
sono i giorni d'incubazione dell'embrione dal quale provengono. Dal subl
i pezzi si passano in acqua iodica (10 gocce di tintura di iodo in 100 c
acqua distillata), nella quale si lasciano, cambiandola spesso, da 10 a 1
Indi si lavano per una o due ore in acqua distillata, prima di passarl
piridina. In questa sostanza si lasciano per 48 ore, avendo cura di cam
almeno una volta. Dalla piridina si passano in acqua distillata per 10
ore. L'acqua deve essere cambiata, specie in principio, frequentissimar
Bisogna assicurarsi che sia eliminata ogni traccia di piridina. Dopo s
sano in una soluzione al 4 $^0/_0$ di molibdato d'ammonio (si aggiunge una
cia di acido cloridrico per ogni 25 cmc. di soluzione), lasciandoveli per 2
Breve lavaggio (2 o 3 m') in acqua distillata; passaggio in alcool comu
a 3 ore), in alcool assoluto (8 a 10 ore), in xilolo, xilolo e paraffina ecc.

Nella colorazione si procede precisamente secondo le norme indicat
DONAGGIO (*Rivista sper. di Freniatria*, Vol. XXX, Fasc. 2; *Annali di N*
logia, Vol. XXII, Fasc. 1-2, 1904) per il tessuto adulto. Per ottenere il r
che descrivo in questo articolo, bisogna non mordenzare le sezioni dopo
rate e differenziate in alcool comune; ma disidratarle in alcool assolut
schiararle in xilolo e montarle in balsamo neutro del GRÜBLER.

Per assicurare una durata abbastanza lunga ai preparati è bene asciu
con carta bibula le sezioni rischiarate nello xilolo, prima di montarle in
samo.

[2]) O. FRAGNITO — La prima apparizione delle neurofibrille nelle cellul
nali dei vertebrati, *Annali di Nevrologia*, Vol. XXIII, Fasc. 6, 1905.

seconda forma come una grossa zolla, per lo più ben circoscritta, occupante la zona centrale della cellula, quasi sempre addossata al nucleo. Questa sostanza centrale tinta in viola rossastro — della cui disposizione e dei cui rapporti il lettore può farsi un concetto esatto col semplice esame della tavola, specialmente delle Fig. 3, 7, 9, dove il contrasto delle tinte è più spiccato — io la chiamo *sostanza fibrillogena*, in vista della sua funzione di generatrice delle neurofibrille endocellulari.

La trasformazione della sostanza, *alla quale ho dato il nome di fibrillogena*, in fibrille è chiaramente dimostrabile. Già il fatto che essa assume così spiccatamente il colore delle neurofibrille giustificherebbe l'ipotesi della possibile dipendenza genetica di queste da quella. Ma se il criterio della *tingibilità* — sebbene io ritenga esagerata la tendenza di alcuni osservatori a volerlo destituire di ogni valore probativo — non basta da solo a indicare in una sostanza ancora indifferenziata la matrice delle neurofibrille, ben risponde la successione degli stadi alle esigenze di una dimostrazione rigorosa.

Le Fig. 7, 9, 10, 11 rappresentano cellule del corno anteriore di un embrione di pollo di undici giorni. La zolla di sostanza fibrillogena, che nella Fig. 7 si conforma ad ovoide, a contorno sfumato, senza rapporti evidenti con i prolungamenti della cellula, nella Fig. 9 assume forma grossolanamente triangolare e si continua per i suoi tre angoli con tre prolungamenti. Sia nella massa centrale sia nei prolungamenti, che appaiono come sue propagini, s'intravedono dei grossi fili, non bene individualizzati, ma che divengono più chiari procedendo verso la periferia. Questi fili sono più sottili, più regolari, più simiglianti alle neurofibrille della cellula adulta, nella Fig. 10; nella quale, meglio che nella figura precedente, appaiono come velati nel centro della zolla fibrillogena, mentre emergono chiari e distinti alla periferia della medesima e nei due protoplasmatici (*a*, *b*) che hanno con essa, appunto mediante questi fili, più evidenti rapporti. Nella Fig. 11 è ritratto un reperto che è occorso frequente alla mia osservazione. La sostanza fibrillogena vi è conformata a fuso, con i due poli continuantisi in due prolungamenti che decorrono in direzione opposta. Il prolungamento *a* è un grosso protoplasmatico; *c* rappresenta un cilindrasse, come dimostra l'ulteriore suo decorso

che, per ragioni di spazio, non è compreso nella figura. Nell'uno e nell' altro sono filamenti fibrillari; più grossolani in *a*, più sottili in *c*: l' uno e l'altro confondono i loro elementi costitutivi nella massa centrale da cui sembrano emergere.

Più numerose e fitte sono le fibrille endocellulari nella Fig. 12; la quale, pur ritraendo un elemento cellulare della stessa regione e della stessa età degl'innanzi descritti, non riproduce più la fase tipica della distinzione netta delle due sostanze. Le fibrille, dalla primitiva zolla fibrillogena — che tuttora si distingue nella parte centrale del corpo protoplasmatico per la tinta più cupa, per la meno netta individualizzazione dei filamenti fibrillari, per la presenza di un blocco di sostanza granulosa, di cui illustrerò più avanti il significato — si sono estese ad occupare la zona periferica della cellula, dove spiccano sul fondo bluastro della così detta sostanza cromofila. Lasciando per ora da parte il quesito se le fibrille delle parti periferiche provengano tutte dalla centrale zolla fibrillogena, noto come anche in questa figura si possano seguire i fasci di fibrille che dai prolungamenti, nei quali decorrono compatti, raggiungono, aprendosi a ventaglio, la zona centrale.

Strutture presso che identiche s' incontrano nei gangli intervertebrali. La fig. 3, che riproduce appunto una cellula di ganglio intervertebrale di pollo all' undecimo giorno di covatura, non ha bisogno di essere illustrata: tanto chiaramente rappresenta la fase tipica della zolla fibrillogena circoscritta. Nella zolla s' intravedono filamenti alquanto tortuosi che, per avere il medesimo tono di colore della sostanza nella quale sono impigliati, spiccano poco e si analizzano con difficoltà. Poi questi filamenti emergono ben distinti dal polo inferiore della zolla, e, attraversando la striscia marginale del protoplasma cellulare, sul cui fondo bluastro risaltano vivacemente, raggiungono l' unico prolungamento e si continuano nel medesimo. Nessun accenno a formazioni fibrillari nel restante protoplasma. Nella cellula bipolare, rappresentata nella Fig. 4, la zolla fibrillogena non è più individualizzabile; essa ha avvolto in buona parte il nucleo e tende ad allargarsi verso la periferia. I suoi fili, meno netti e meno eleganti di quelli della Fig. 3, si continuano nei due prolungamenti.

Due dati essenzialmente emergono dai fatti sopra descritti: *che l' elemento specifico* — ciò che nella cellula adulta rappresenta l'ele-

mento conducente — *fa la sua prima apparizione nel protoplasma della cellula ganglionare non sotto forma di neurofibrille, ma di sostanza indifferenziata, generatrice delle medesime; che il metodo V del* DONAGGIO *è capace di rivelare questa sostanza specifica indifferenziata conferendole, per la proprietà metacromatica della tionina, una caratteristica tinta, contrastante con la tinta del rimanente protoplasma.* Tale prerogativa del metodo, che permette di identificare nel protoplasma ganglionare, prima che le neurofibrille appaiano, la loro sostanza formatrice e poi il graduale svolgimento di quelle da questa, rende le mie conclusioni intorno alla genesi degli apparati nervosi endocellulari incomparabilmente più sicure di quelle che RAMON Y CAJAL e HANS HELD hanno tratte dalle preparazioni all' argento ridotto. Al CAJAL è sfuggita, a causa dei suoi metodi d' indagine — che del resto rendono utili servigi in altri studi — la fase, pur così tipica, della sostanza fibrillogena raccolta in grossi ammassi e precorrente alla comparsa delle neurofibrille. E intanto egli vede fibrille in un' epoca di sviluppo in cui nel protoplasma nervoso non ancora si differenzia la sostanza che le deve formare. Ora, fino a che il CAJAL non avrà dimostrato che quella che io chiamo sostanza fibrillogena non sia tale, crederò di avere un argomento di più per dubitare che le sue fibrille precoci sieno veramente neurofibrille.

Il reperto che ho descritto — della zolla di sostanza fibrillogena emergente per contrasto di tinte sul protoplasma d'intorno — è comunissimo: negli embrioni di pollo di dieci e undici giorni la grande maggioranza delle cellule del midollo e dei gangli spinali presentano imagini come quelle che ho qui riprodotte. La disposizione più caratteristica e di più frequente rincontro è quella rappresentata nelle Fig. 3, 7, 9, 10: la zolla fibrillogena accosto al nucleo, a cui è talvolta a dirittura addossata. È forse in questa disposizione che si deve rintracciare la genesi dei rapporti del cilindrasse e dei protoplasmatici con quella caratteristica struttura che il DONAGGIO ha descritto sotto il nome di *cercine perinucleare*, visto che quasi costantemente la zolla fibrillogena si mostra congiunta, mediante fili fibrillari, con i prolungamenti. Qualche volta, sebbene molto di rado, la tondeggiante zolla fibrillogena centrale non si osserva. Nel qual caso la cellula si presenta d'ordinario di forma piramidale, e in essa prevale il

sistema delle fibrille lunghe, disposte in grossi fasci che a
versano il corpo cellulare, entrando o uscendo compatti
prolungamenti (Fig. 13). Anche in queste cellule vi è cont
spiccato tra la tinta viola cupo dei fasci fibrillari e quella
stra del protoplasma che attraversano.

*
* *

Nella nuova serie di ricerche, di cui ora comincio a re
conto, è risultato costantemente alla mia osservazione ch
zolla fibrillogena, al principio del suo apparire, ha contorno
e rassomiglia molto per grandezza e figura al grosso nucleo
cellula ganglionare. Nella Fig. 3, il nucleo si distingue dalla
fibrillogena per la presenza del nucleolo, per la colorazione
densa, per la mancanza di rapporti col neurite, a cui vice
la zolla fibrillogena è connessa per numerosi filamenti fibri
Ma per grandezza e figura sembran formazioni gemelle. Q
suggestiva rassomiglianza mi ha spinto a ricercare se in
evolutive anteriori la zolla fibrillogena non fosse rappresen
da un vero nucleo con tutti gli attributi nucleari. La F
rappresenta un reperto frequentissimo dei gangli spinali di
al nono giorno di cavatura. È una cellula binucleata, con
prolungamenti molto ravvicinati e con ciascuno dei due n
forniti di nucleolo e di un denso reticolo cromatico. Che
cellula binucleata della Fig. 1 si passi, per modificazioni di
dei nuclei, alla cellula della Fig. 3, lo dimostra, tra gli alt
reperto della Fig. 2, nella quale è rappresentato il frammen
della sostanza nucleolare appunto nella zolla fibrillogena. In
precedenti pubblicazioni [1]) ho più volte raffigurato, dalla re
del corno anteriore, il reperto di due grossi nuclei congiun
una medesima massa protoplasmatica, dei quali uno ha tu
caratteri del nucleolo florido, mentre l'altro, che non ha p
nucleolo, va perdendo i contorni e assumendo un colorito
stro con la semplice colorazione al bleu di Metilene. Le f
e 6 riproducono simili imagini. Dalle quali si passa, per evid
analogia di forma e di disposizione, alle Fig. 7, 10, 11; do
secondo nucleo, che nelle Fig. 5 e 6 già accenna a confon

[1]) O. Fragnito — Lo sviluppo della cellula nervosa nel midollo spin
pollo, *Annali di Nevrologia*, Vol. XX, 1902, Fasc. 3.

nel protoplasma, ha perduto completamente la parete ed è messo in rilievo soltanto dalla tinta caratteristica. Nelle Fig. 8 e 12, solo la presenza, nel centro della zolla fibrillogena, di un piccolo blocco di sostanza granulosa, in tutto simile alla sostanza nucleolare, testimonia la scomparsa del nucleo.

Che nel citoplasma delle cellule ganglionari si trovino sostanze di natura e provenienza nucleare era già noto da un pezzo per le ricerche del ROHDE [1]), del HELD [2]), del HOLMGREN [3]), dello SCOTT [4]); tra i quali si discuteva sul modo onde tali sostanze migrassero dal nucleo nel citoplasma, se in forma di piccole masse (ROHDE, HOLMGREN), ovvero in forma fluida (SCOTT). Recentemente la quistione è stata riagitata dal CAMERON [5]), il quale si è dichiarato in favore della opinione dello SCOTT. La ragione del dissenso sta nel fatto che, come ROHDE e HOLMGREN non hanno sorpreso il migrare delle masse di sostanza nucleare, così SCOTT e CAMERON non l'han vista fluire dal nucleo nel citoplasma. Gli uni e gli altri, movendo dalla constatazione di un fatto — la presenza di sostanze nucleari nel citoplasma, verificata con ricerche chimiche, istologiche, embriologiche — hanno tentato d'indagarne la genesi; e nel tentativo li han soccorsi due ipotesi compatibili con le opinioni correnti sullo sviluppo della cellula nervosa.

Io formulai fin dal 1899 una ipotesi diversa, basandola sui nuovi dati di embriologia nervosa che in quell'epoca appunto

[1]) E. ROHDE — Ganglienzelle und Neuroglia, *Archiv für mikrosk. Anatomie u. Entwikl.* Bd. 42, 1893. — Ganglienzelle, Axencylinder, Punctsubstanz und Neuroglia, *Archiv für mikrosk. Anatomie u. Entwickl.*, Bd. 45, 1895. — Ganglienzellenkern und Neuroglia, *Archiv für mikrosk. Anatomie u. Entwickl.*, Bd. 47, 1896.

[2]) H. HELD — Beiträge zus Strukture der Nervenzelle und ihrer Fortsätze, *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1895 (Anat. Abtheilung), 1897 (Anat. Abth.), 1897 (Anat. Abth. Suppl.).

[3]) E. HOLMGREN — Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen von Lophius piscatorius, *Anatomische Hefte*, Erste Abtheilung, Bd. XII, Hf. 33, 1898.

[4]) F. H. SCOTT — The structure micro-chemistry and development of nerve cells with special reference to their nuclein compounds, *Transactions of the Canadian Institute*, vol. VI, 1898-99, pag. 405-438. — On the Metabolisme and action of nerve-cells, *Brain*, 1906.

[5]) J. CAMERON — The development of the vertebrate nerve-cell: a cytological study of the neuroblast-nucleus, *Brain*, 1906, p. 3.ª, pag. 332.

ebbi la fortuna di mettere in luce e che mi portarono ad a
buire alla cellula ganglionare origine sincinziale[1]). Mi p
allora di poter ammettere che la sostanza cromofila del citopla
nervoso provenisse dalle sostanze nucleari dei *nevroblasti secon*
cioè di quelli tra i nevroblasti di ciascun sincizio che per
la loro individualità per costituire, trasformandosi, il citopla
delle cellule ganglionari. Non sarebbe quindi il nucleo
cellula nervosa a sprizzare una parte dei suoi componenti
rispettivo citoplasma; sì bene il citoplasma conserverebbe,
sformandole e incrementandosene, le sostanze divenute l
per la dissoluzione della parete nucleare dei nevroblasti se
dari che han concorso alla sua costituzione. Ma per quanto a
non escludessi che i componenti nucleari dei nevroblasti secon
partecipassero alla formazione anche della parte detta acrom
del citoplasma[2]), mi risultava tuttavia più evidente, per i
todi di cui disponevo, la parte che essi prendono alla cos
zione della sostanza cromofila. Il metodo a cui debbo i re
attuali, mentre conferma con la maggiore evidenza l'attendi
della interpretazione da me data ai miei reperti del '99, com
una dimostrazione che dovette allora di necessità rimaner
completa. Esso fa vedere che la maggior parte della sostanz
nuclei che scompaiono — per lo meno del nucleo che form
zolla fibrillogena centrale, poichè per le parti periferiche
cellula non posseggo ancora dati sufficienti—si comporta di f
alla tionina come le neurofiblille delle cellule adulte: il ch
pensare che tale sostanza, come le osservazioni sull'ulteriore
gimento confermano, prepari in prevalenza i costituenti acron
del citoplasma. Quali dei componenti del nucleo dieno le n

1) O. Fragnito — La cellula nervosa rappresenta un'unità embriolo
Annali di Nevrologia, Vol. XVII, 1899, fasc. 3, pag. 109.

2) Ecco come mi espressi (L. c.) « . . . a questo punto non possiam
parlare di nucleo primario e nuclei secondari. Questi ultimi hanno sacr
la propria individualità a beneficio del nucleo primario, a cui hanno fo
un protaplasma. Così, quella colonia cellulare primitiva, a capo della
stava il nucleo primario, si è trasformata nel modo seguente: il nucle
mario, chiaro-splendente, ovale o sferico, col suo grosso nucleolo, q
altro piccolo granulo di sostanza cromatica e qualche filamento, è di
il nucleo di una cellula ganglionare; i nuclei secondari hanno form
diverse parti del protoplasma delle cellule ganglionari medesime, alcu
differenziate (corpuscoli cromatici), altre non ancora (sostanza acroma

fibrille e quali la sostanza cromofila, è quesito che oltrepassa il mio studio attuale, limitato alla pura indagine morfologica.

***

Non occorrebbe insistere oltre sulla importanza di questi nuovi reperti per la dottrina della genesi sincinziale della cellula nervosa, se qualche ricercatore, che pur ha osservato le imagini da me descritte, non avesse cercato di darne una interpretazione, secondo me, inadeguata; e sopratutto se il CAJAL [1]) non avesse negato ogni fondamento ad una dottrina che ha il torto di esser contraria alle sue vedute, e il GOLGI [2]) non ritenesse poco dimostrativi i *fatti* finora addotti in favore della medesima. Dopo la mia pubblicazione del '99 [3]), hanno confermato, con ricerche di controllo, la esistenza di forme sinciziali, in varie regioni del sistema nervoso embrionale e in varie classi di vertebrali, CAPOBIANCO [4]), BETHE [5]), JORIS [6]), PIGHINI [7]), CIACCIO [8]), CAMERON [9]), ORR e ROWS [10]). Ma mentre il BETHE e il CAMERON non son riusciti, come dichiarano, a farsi un concetto preciso della ulteriore evoluzione della

1) S. R. CAJAL — L. c.

2) C. GOLGI — La dottrina dei neuroni: Teoria e fatti, *Archivio di fisiologia*, Vol. IV, Fasc. III, marzo 1907.

3) O. FRAGNITO — L. c.

4) F. CAPOBIANCO — L. c.

5) A. BETHE — Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, *Verlag v. G. Thieme*, Leipzig. 1903, pag. 246.

6) H. JORIS — Histogenèse du neurone, *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1904, IV• Serie, T. XVIII, n. 6, pag. 253-394.

7) G. PIGHINI — Sur l'origine et la formation des cellules nerveuses chez les embryons de sélaciens. *Bibliogr..phie Anatomique*, T. XIV, Fasc. I, 1905.

8) C. CIACCIO — Sulla fine struttura degli elementi del simpatico periferico. Contributo all'istogenesi degli elementi nervosi, *Annali di Nevrologia*, volume XXIV, Fasc. 2-3, 1906.

9) J. CAMERON — L. c.

10) ORR e ROWS non hanno ancora pubblicato, che io sappia, le loro osservazioni. Delle quali sono informato da quanto ne riferisce il CAMERON, nell'articolo sopra citato, in una nota, a pag. 353. La riproduco integralmente: « Dopo che questo articolo fu mandato alla stampa, ho avuto apportunità di esaminare sezioni di midollo spinale di embrioni di mammiferi e di pollo, preparate dai dottori D. ORR. e R. G. ROWS. In molte di queste si poteva riconoscere una definita aggregazione dei nuclei nevroblastici in colonie, insieme a una perdita del loro contorno; i quali fatti erano fortemente suggestivi per un processo di fusione degli elementi individuali ».

colonia nevroblastica, Joris ritiene che essa si divida nuovam in tante cellule quanti sono i nevroblasti che la costituiscon reperti attuali, mostrando la progressiva disorganizzazione de clei e la organizzazione dell'elemento fibrillare dalle loro sost provano la insostenibilità dell'ipotesi del Joris, ed anche vrebbero togliere al Bethe e al Cameron qualsiasi dubbio destino definitivo della colonia nevroblastica, della cui tra mazione non sono riusciti a seguire le ultime tappe. Il B che, oltre all'aver constatato gli aggruppamenti sinciziali midollo spinale di pollo intorno all'ottavo giorno d'incubazi ha pur veduto, negli stadi successivi, « nel corpo di alc cellule del corno anteriore, accanto al grosso nuc alcune formazioni più piccole, più scure, simi nuclei », non è sicuro che proprio si tratti di nuclei nevro stici. Simile incertezza non potrebbe il Bethe dimostrare di fr ai reperti riprodotti nelle Fig 1 e 3; i quali debbono avere lui un duplice interesse: in quanto provano la simiglianza d nucleo intraprotoplasmatico, destinato a dissolversi, col nu vero e definitivo della cellula; e in quanto provengono dai ga intervertebrali, dove il Bethe dichiara di non aver mai riscont i sincizi osservati nel corno anteriore. Gli stadi intermedi (Z schenstufen) tra le colonie e le cellule definitive, che il ch fisiologo lamentava di non trovar ben rilevati neppure nelle raffigurazioni, può ora vederli nella tavola che accompagn presente articolo.

Un dato che sono in grado di meglio precisare riguard grandezza degli elementi cellulari costituenti i singoli sincizi. imagini che i comuni metodi mi fornirono sul principio d mie ricerche mi persuadevano ad ammettere che ogni cel nervosa risultasse dalla fusione di un sol nevroblasta prima (portante il nucleo definitivo della cellula) con più nevrobl secondari, di grandezza notevolmente minore e con differe caratteri tintoriali. E quando osservavo colonie con due o nevroblasti primari, forniti di nuclei grossi e chiari, ero port a supporre che finissero per dar luogo ciascuna a due o più lule. Anche ora ho motivo di pensare che d'ordinario così dano le cose nella corteccia cerebrale, che appunto fu ogg dei miei primi studi. Ma nel midollo spinale e nei gangli —

lo meno nel pollo, su cui ho più esteso le indagini recenti — il fatto più comune è che due nevroblasti primari, forniti di grosso nucleo, si uniscono fondendo in una massa comune i loro scarsi citoplasmi: e mentre uno dei due nuclei completa la sua evoluzione fino ad acquistare i caratteri morfologici e chimici del nucleo adulto, l'altro, regredendo nel modo che ho descritto, diventa il vero centro della massa citoplasmatica. Con una semplice occhiata alla tavola, specie alle Fig. 2, 3, 7, 9, 10, 11, 12, ci si convince che il centro degli elementi ganglionari, in questa fase di sviluppo, non è il nucleo definitivo dei medesimi, ma il nucleo che regredisce (Fig. 2, 3), o la equivalente zolla fibrillogena (Fig. 7, 9, 10, 11), o la sostanza nucleolare superstite, quando la zolla fibrillogena non è più delimitabile (Fig. 12). Questa è la ragione della eccentricità del nucleo negli elementi ganglionari embrionali, constatata anche dal CAJAL [1]), sebbene non ne abbia potuto intendere il significato: eccentricità che in seguito diviene meno accentuata o scompare, sia per gli ulteriori adattamenti del citoplasma, sia per l'apposizione di altri nevroblasti.

Napoli, aprile 1907.

[1]) S. R. CAJAL — L. c. pag. 252; « En la mayoria de las neuronas jóvenes, *el núcleo es tangencial, casi exterior al cuerpo celular*, pareciendo como sobreañadido al trayecto de un grupo ó sistema de neurofibrillas prolongadas con el axon y dendritas ».

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA

Tutte le figure, eccetto la 5.ª e la 6.ª, provengono da preparati allestiti col metodo V del DONAGGIO, e sono state ritratte, tutte, con l'obbiettivo apocromatico 1,5 mm. ap. 1,30 ZEISS e l'oculare compensatore 12.

Fig. I — Cellula binucleata di ganglio intervertebrale di un embrione di pollo di 9 giorni. I nuclei sono ambidue floridi.

Fig. II — Cellula di ganglio intervertebrale di un embrione di pollo di 11 giorni. Ha un nucleo florido, e accosto ad esso, al suo lato sinistro, una zolla ovoidale di sostanza tinta in violetto (*Zolla fibrillogena*), in mezzo alla quale tre blocchi di sostanza (nucleolare ?) di color viola cupo. Nucleo e zolla fibrillogena sono circondati da abbondante citoplasma tinto in bluastro.

Fig. III — Cellula di ganglio intervertebrale di embrione di pollo di 11 giorni. Nella massa protoplasmatica tinta in bluastro e di figura ovoidale si

osservano due formazioni di grandezza presso che uguale e tinte in viola cupo: l'una è il nucleo, l'altra la zolla fibrillogena. Dal polo inferiore di quest'ultima portono alcuni filamenti fibrillari che raggiungono il prolungamento, nel quale si continnano.

Fig. IV — Cellula di ganglio intervertebrale di embrione di pollo di 11 giorni. Dalla sostanza fibrillogena accollata al lato destro del nucleo partono filamenti che raggiungono i due prolungamenti cellulari.

Fig. V e VI — Rappresentano ciascuna una colonia nevroblastica del corno anteriore del midollo spinale di embrione di pollo al nono giorno di covatura, con un nucleo florido *n* a contorni netti ed un altro che accenna a scomparire. Fissazione in sublimato; colorazione al bleu di metilene.

Fig. VII — Cellula del corno anteriore del midollo spinale di embrione di pollo di 11 giorni. Il nucleo è eccentrico, come accollato al margine destro della massa protoplasmatica tinta in bluastro. Nel centro di quest' ultima si nota la *zolla fibrillogena* tinta in viola cupo e con margini sfumati.

Fig. VIII — *Idem* — Nel centro della zolla fibrillogena, a destra del nucleo, si osservano dieci massette di sostanza nucleare. Dalla zolla partono filamenti che si avviano al prolungamento.

Fig. IX — *Idem* — La zolla fibrillogena, a destra del nucleo, ha forma triangolare e si continua in tre prolungamenti. Nella zolla e nei prolungamenti si osservano filamenti fibrillari alquanto tozzi.

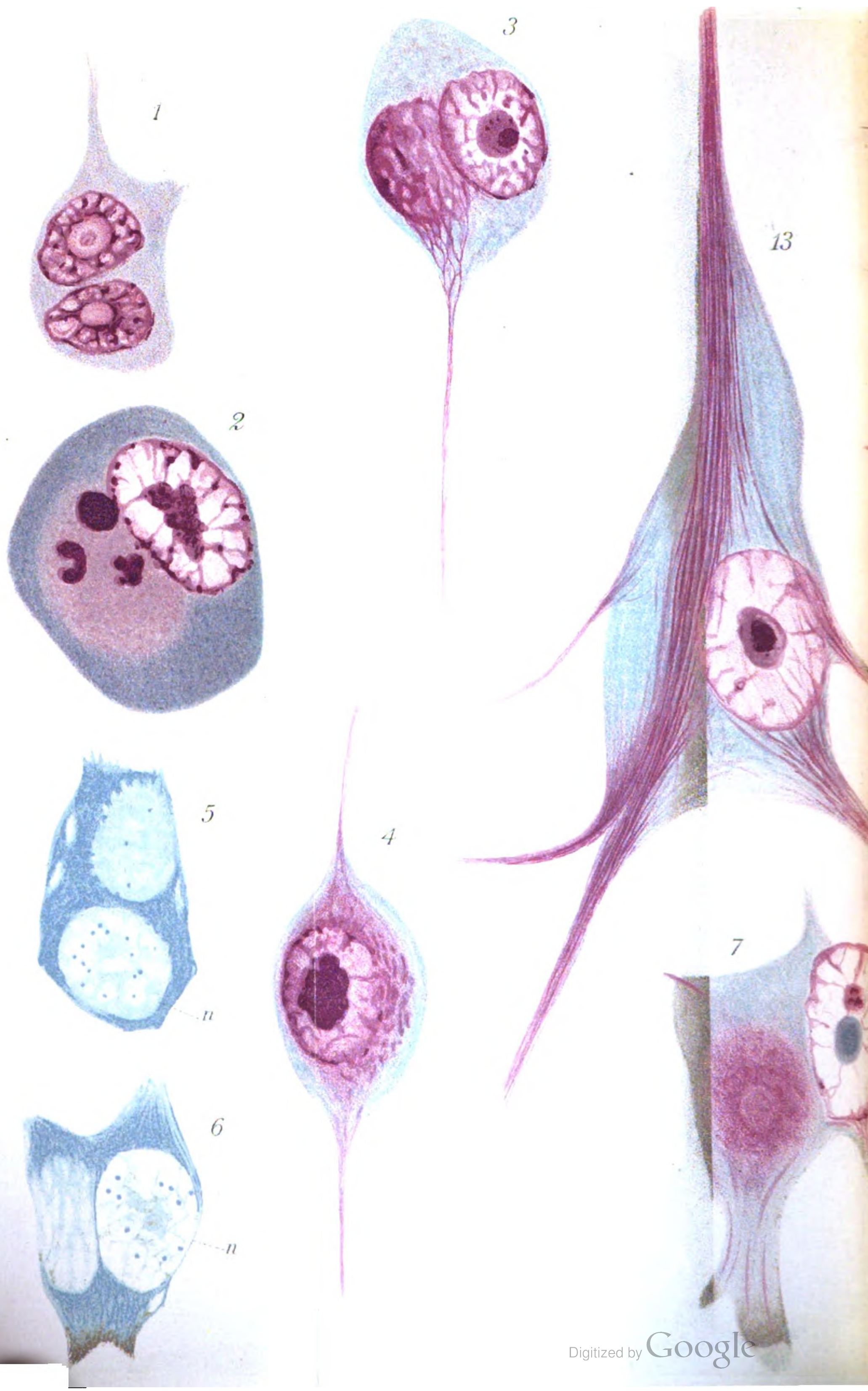
Fig. X — *Idem* — Dalla zolla fibrillogena posta a sinistra del nucleo, partono filamenti fibrillari che si continuano in due prolungamenti.

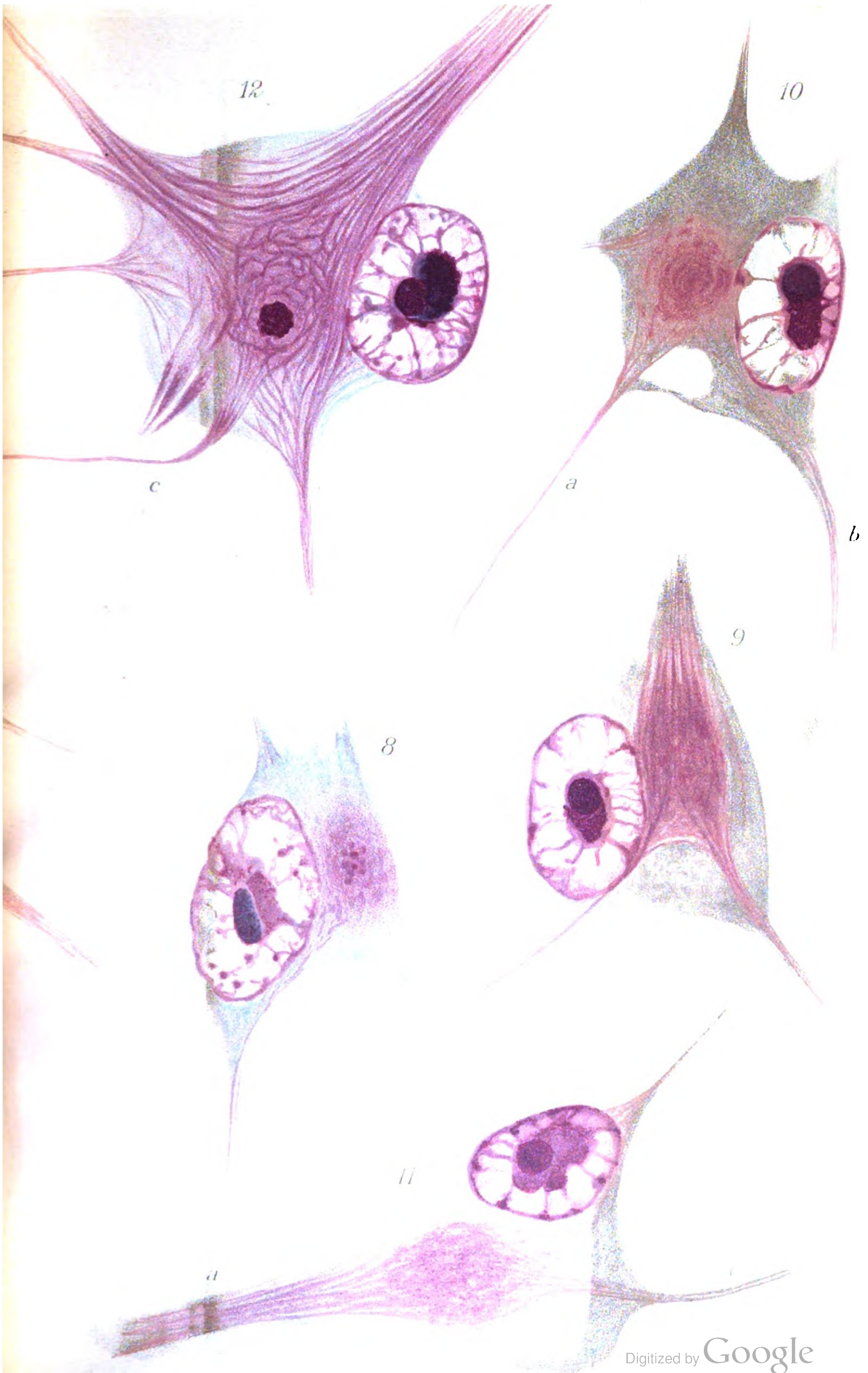
Fig. XI — *Idem* — Nucleo eccentrico. La zolla fibrillogena, occupante la parte centrale del citoplasma, è conformata a fuso, e si continua per un estremo con un grosso protoplasmatico (*a*) e dall'altro con il cilindrasse *c*. Nel centro e negli estremi della zolla fibrillogena s'inizia la differenziazione della fibrilla.

Fig. XII — *Idem* — Nucleo eccentrico. Le fibrille del cilindrasse *c* e di quasi tutti i protoplasmatici affluiscono verso il centro del citoplasma, dove non è più identificabile chiaramente la zolla fibrillogena. Al posto di questa si notano un accenno di rete ed un blocco di sostanza granulosa (nucleolare?) intensamente colorata.

Fig. XIII — Cellula del corno posteriore di embrione di pollo di 14 giorni. Grossi fasci di fibrille lunghe tinti in violetto attraversano il citoplasma colorito in bleu. Non si osservano formazioni reticolari.


10
b
9


1
2
3
4
5
6
7
13
n
n


12
10
c
a
b
9
8
11
a

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

LE
FINE ALTERAZIONI DEGLI ELEMENTI NERVOSI
NELLA PARALISI PROGRESSIVA

RICERCHE
DEL

Dottor M. SCIUTI
assistente

(con le Tavole V, VI, VII, VIII, IX)

Le attuali osservazioni sono state praticate su dieci dementi paralitici che si trovavano in varii periodi della malattia.

Tutti i casi non lasciavano sulla diagnosi alcun dubbio, per i sintomi positivi in vita e per il reperto anatomo-patologico. La diversità della durata della malattia, del decorso, dell'anamnesi, della sintomatologia, dell' esito etc. si vedrà dal riassunto delle storie cliniche e dai reperti anatomo-patologici che riporterò in appresso.

Ho avuto cura di scegliere casi differenti l' uno dall'altro e comprendenti la maggior parte dei sintomi che comunemente si riscontrano nella paralisi progressiva.

Lo scopo del mio studio è stato quello di paragonare i reperti ottenuti con i vecchi metodi che offriva la tecnica microscopica con quelli più recenti, ed osservare quale sia l' intensità ed il valore della lesione delle neurofibrille nella paralisi progressiva, in se stesse ed in rapporto agli altri elementi componenti la cellula nervosa.

Ho estesa la ricerca a tutte le porzioni del nevrasse: nervi, gangli, radici, varie porzioni del midollo spinale, nuclei di Goll e di Bourdach, nuclei del 4.° ventricolo, ponte, nuclei della base, corteccia della 1.ª 2.ª e 3.ª circonvoluzione frontale, della frontale e parietale ascendente, del giro angolare, della 1.ª temporale, della 2.ª

occipitale, della scissura calcarina e della circonvoluzione dell'ippocampo. Mi sono avvalso dei seguenti processi di colorazione:

Metodo del DONAGGIO per le neurofibrille [1]), (metodo III-IV-V) e della sua modificazione [2]); metodo fotografico di CAJAL [3]) e suo metodo embrionario [4]); processo di DONAGGIO [5]) per la colorazione positiva delle fibre degenerate, quello di BOCCARDI [6]) e di LUGARO [7]) per i granuli di NISSL; il metodo di WEIGERT e la mia modifica per le degenerazioni, e poi ho ancora usata la colorazione all'allume ferrico di HEIDENHAIN, al carminio alluminoso e borico, all'ematossilina di DE PIETRO, e le colorazioni doppie al carminio ed alla nigrosina, all'ematossilina ed eosina, all'ematossilina e scarlatto del PALADINO, etc.

I pezzetti del sistema nervoso sono stati fissati o nelle soluzioni designate dagli autori per le colorazioni specifiche, ovvero in liquido di MÜLLER, in sublimato, in formalina al 10 $^0/_0$. Ho ancora colorati dei pezzi *in toto* al carminio, alla ematossilina ed al bleu di metilene con delle modalità che descriverò in altro lavoro.

Come si vedrà, la ricerca è stata paziente e condotta con il massimo rigore di tecnica, ed i risultati sono stati abbastanza soddisfacenti e completi, come si rileverà dai disegni che riporto.

La varietà delle colorazioni impiegate sopra un identico materiale, mi ha reso possibile il paragone dei varii metodi. Riguardo a quelli specifici per le neurofibrille, il processo cioè del DONAGGIO e del CAJAL, posso dire che quello dell'autore italiano dà splendide e complete immagini, colorando contemporaneamente tutti gli strati della corteccia, di modo che si può ben localizzare la lesione e osservare la differenza delle alterazioni nelle diverse specie di cellule.

1) A. DONAGGIO — Azione della piridina sul tessuto nervoso e metodi per la colorazione elettiva del reticolo fibrillare etc. *Annali di nevrologia* 1904.

2) A. DONAGGIO — Procedimento supplementare dei metodi alla piridina per la rapida differenzazione del reticolo etc. — *Rivista sperimentale di freniatria*—Fasc. I e II, 1906.

3) R. Y CAJAL — Un sencillo método de coloración del reticulo protoplásmico etc. — *Trabaios del Laboratorio de investigaciones biologicas* etc. Tomo II, 1903.

4) R. Y CAJAL — Asociación del método del nitrato de plata con el embrionario — *Trabaios del Laboratorio de investigaciones biologicas* etc. Tomo III, 1904.

5) DONAGGIO — Colorazione positiva delle fibre degenerate etc. — *Rivista sperimentale di freniatria* 1904.

6) BOCCARDI — Sopra una modificazione ai metodi per la colorazione delle cellule nervose secondo NISSL — *Monitore zoologico italiano* 1897.

7) LUGARO — Sulla tecnica del metodo del NISSL — *Monitore zoologico* 1905.

Buoni risultati dà il metodo di Cajal descritto per le ricerche sugli embrioni e che io ho applicato con successo all'anatomia patologica. La tecnica descritta dell'A., però deve essere seguita molto scrupolosamente e si deve saper trovare il tempo opportuno per trarre il pezzo dal bagno argentico. Tutto ciò rende questo metodo di difficile riuscita.

Il metodo fotografico per le fibrille descritto primieramente dal Cajal, è anch'esso buono, però come il Fragnito [1]) ha fatto rilevare, non colora sempre tutte le cellule e tutte le fibrille e con esso si può giudicare più della cellula colorata anzichè d' un tessuto nel suo insieme.

Usando i tre metodi sono però riuscito a potere rilevare la maggior parte delle lesioni, poichè dove esistevano deficienze con un metodo, vi suppliva l'altro.

Un altro fatto ho potuto rilevare applicando il metodo del Cajal alle degenerazioni: questo metodo dà immagini nettissime dei fasci degenerati, poichè non colora i cordoni sclerotici, ma li lascia di colore bianco grigio, con dei punti neri che sono i nuclei di nevroglia.

Potendo così ottenere contemporaneamente la colorazione delle parti più fine della cellula e dimostrare le degenerazioni nell'epoca che le dimostra il metodo Weigert, stimo che anche questo lato della mia ricerca è stato coronato da buoni risultati.

Credo inutile rifarmi sulle lesioni delle cellule nervose e delle fibre riscontrate dai varii autori nella paralisi progressiva con i metodi comuni di tecnica, col metodo di Nissl, con quello di Golgi etc. Se ne trovano descrizioni ampie e minuziose nei trattati del Bianchi, Tanzi, Ballet etc. e specialmente nel prezioso trattato di anatomia patologica del sistema nervoso del Robertson.

Solo ricorderò qui brevemente le poche ricerche che esistono a proposito delle lesioni delle neurofibrille nella paralisi progressiva.

Marinesco [2]) esaminando la corteccia cerebrale in due casi di paralisi progressiva, col metodo di Cajal, ha osservato che le neu-

[1]) O. Fragnito — Su alcune alterazioni dello apparato neurofibrillare delle cellule corticali, nella demenza senile. *Annali di nevrologia*. Fasc. 1.° e 2.°, 1906.

[2]) Marinesco — Note preventive su les lésions des neuro-fibrilles dans la Paralysie générale—*Revue neurologique*, Juin 1904.

rofibrille si presentano parzialmente ispessite, frammentate, ora intensamente ora debolmente colorate, in degenerazione granulosa etc.

Il prolungamento apicale si presenta leso molto spesso alla parte centrale. Nelle forme più avanzate l'A. ha osservato una grave degenerazione granulosa delle neurofibrille che in ogni caso si mostrano scarse, anche dove le lesioni non sono gravi. La parte più alterata della cellula è la basale. Tutte le cellule sono soggette ad alterazioni, ma le lesioni sono più pronunziate nello strato delle piccole e medie piramidali. La lesione non è continua perchè si trovano cellule sane assieme ad altre profondamente alterate.

G. Ballet e Laignel Savastin [1]) studiando un caso di paralisi progressiva col metodo di Cajal sono venuti quasi alle identiche conclusioni del Marinesco cioè, che il grado di lesione delle piccole e medie piramidali è maggiore che nelle altre cellule; riconfermano tutte le varie forme di lesioni neurofibrillari descritte dal Marinesco ed aggiungono che spesso la regione perinucleare delle piccole e medie piramidali è privata di fibrille; hanno visto anche rarefatta l' impalcatura fibrillare che circonda ciascuna cellula.

Marchand [2]) ha esaminato due casi di paralisi progressiva al terzo periodo, ed ha confermato le descrizioni delle lesioni fatte dai precedenti ricercatori, osservando che le alterazioni della neurofibrille nella paralisi progressiva sono più gravi che nella demenza senile ed in quella giovanile.

Il Dagonet [3]) è venuto a conclusioni del tutto contrarie alle precedenti. L'A. ha esaminato la corteccia cerebrale dei vari lobi, il cervelletto, il bulbo ed il midollo cervicale di tre paralitici col metodo di Cajal, ed ha visto che tanto nelle regioni più lese della corteccia come in quelle che lo sono poco, si trova un ricco intreccio di fibrille estra-cellulari; mentre quelle intracellulari persistono quasi con gli identici caratteri che allo stato normale.

Bielchowski et Brodmann [4]) credono che nella paralisi progressiva la lesione precoce consista nella degenerazione dei dendriti, spe-

[1]) Gilbert Ballet et Laignel-Savastin — Sur les lesions des neurofibrilles dans la paralysie générale — *Revue neurologique* — Juillet 1904.

[2]) Marchand — Lesions des neurofibrilles des cellules piramidales dans quelques maladies mentales — *Société de biologie* — Octobre 1904.

[3]) I. Dagonet — La persistance des neurofibrilles dans la paralysie générale. *La medeçine scientifique*, decembre 1904 e *Annales medico-psycologiques*, mai-juin 1905.

[4]) Bielschowski e Brodmann—Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde—*Journal f. Psychologie und neurologie*—Sept. 1905.

cialmente di quelli della base delle cellule piramidali; nei casi da loro osservati hanno visto le fibrille intercellulari diminuite. Confermano in gran parte i reperti descritti da MARINESCO.

Descrivono ancora alterazioni del nucleo consistenti in una maggiore colorabilità, rigonfiamento e raggrinzamento di esso.

La ricerca è stata praticata col metodo del BIELSCHOWSKI.

Con lo stesso metodo di colorazione lo SCHAFFER [1]) ha esaminato la corteccia cerebrale ed il midollo in tre casi di paralisi progressiva avanzata. Nel riconfermare quanto hanno osservato BIELSCHOWSKI e BRODMANN, l'A. descrive dettagliatamente la progressiva dissoluzione del reticolo intracellulare e la degenerazione granulosa delle neurofibrille. Anche questo osservatore ha visto che tutte le circonvoluzioni contengono cellule alterate ma ritiene che gli elementi delle rolandiche e specialmente della circonvoluzione posteriore, presentino solo lesioni iniziali, mentre nella corteccia delle circonvoluzioni visive, in quella del corno di AMMONE e delle circonvoluzioni del polo frontale, le cellule sono gravemente alterate. Ha visto ancora che le lesioni sono uniformemente diffuse in tutti gli strati della corteccia. In tutta la lunghezza del midollo ha trovato le cellule radicolari più o meno alterate nel loro reticolo intracellulare.

ROSSI [2]) esaminando la 2.ª circonvoluzione frontale, la rolandica anteriore ed il midollo in un caso di paralisi progressiva col metodo DONAGGIO, ha osservato la degenerazione granulosa delle fibrille e ha notato che l'alterazione è più grave nel corpo cellulare anzichè nei prolungamenti. Nelle cellule del midollo spinale ha descritto un processo di consunzione delle neurofibrille.

Contemporaneamente a queste ricerche io ho iniziato il mio studio che ho proseguito per lungo tempo, e che ora sono in condizione di riferire in tutti i più minuti particolari.

*
* *

Prima di esporre le mie indagini istologiche credo opportuno riassumere brevemente le storie cliniche, ed i reperti anatomo-patologici dei casi scelti per la mia ricerca.

[1]) K. SCHAFFER - Über Fibrillenbilder der progressiven Paralyse — *Neurologisches Centralblatt*—Gennaio 1906.

[2]) E. ROSSI — Nota di anatomia patologica del sistema nervoso centrale in un caso di demenza paralitica—*Annali di nevrologia*—N. II-III, 1906.

Caso I. — Esp. G. di anni 36, di Napoli.

Anamnesi familiare negativa. Sifilide pregressa. Esame sifilografico positivo [1]). Durata della malattia circa due anni.

Sintomi somatici: Pupille midriatiche e rigide. Riflessi tendinei vivaci e disuguali. Tremori a scosse disuguali alle mani, fibrillari alla lingua. Parola lenta e disartrica. Andatura atassica cerebrale. Piaghe di decubito. Ripetuti attacchi epilettiformi. Marasma.

Sintomi psichici: Grave decadimento da parte dell'intelligenza, della volontà, dell'affettività.

Morte in seguito ad attacchi epilettiformi.

Autopsia.—Buono sviluppo scheletrico; rigidità cadaverica agli arti inferiori; decubito al sacro. Ossa della volta del cranio piuttosto sottili, diploe scarsa. Dura madre ispessita, discreta quantità di sangue nei seni. Pia madre intorbidata sulla convessità. Massa degli emisferi ridotta, consistenza della sostanza cerebrale aumentata, ventricoli dilatati. Rigonfiamento torbido delle carni del cuore, pericardite fibrinosa a chiazze sul ventricolo destro. Bronco-pulmonite crupale diffusa a tutto il pulmone sinistro; pleurite fibrinosa corrispondente, aderenze pleuriche diffuse a destra con iperemia congestiva corrispondente. Nefrite interstiziale cronica a chiazze. Perisplenite adesiva diffusa. Nessuna alterazione negli altri organi.

Caso II. — Barb. M. di anni 50, da Bagnoli.

Negativa l'anamnesi familiare ed individuale. Esame sifilografico negativo. Durata della malattia circa due anni.

Sintomi somatici: Pupille rigide e miotiche. Riflessi tendinei vivaci e disuguali ai due lati. Tremori ai muscoli delle labbra, alla lingua, alle mani. Parola disartrica. Grave dimagramento, catarro gastro-intestinale cronico, marasma.

Sintomi psichici: Demenza lentamente progressiva; idee deliranti multiple e mutevoli, ora a contenuto espansivo ora depressivo.

Stato continuo d'irrequietezza, insonnia, morte per marasma.

Autopsia.—Sviluppo scheletrico normale, intenso pallore dalla cute, rigidità cadaverica, notevole dimagramento generale. Volta del cranio iperostosica; dura madre ispessita; pia fortemente iniettata, edematosa, difficile a staccarsi, intorbidata alla convessità.

Cervello ridotto di volume specialmente nelle circonvoluzioni frontali; di consistenza aumentata; ventricoli dilatati, plessi coroidei edematosi con abbondanti cisti da ritenzione, ependima ispessita.

Cuore ingrandito e flaccido; parenchima pulmonale enfisematoso, bronchi ripieni di essudato muco-purulento.

[1]) Nell'esame sifilografico degli infermi sono stato gentilmente aiutato dal Prof. R. Stanziale.

Milza piccola, capsula rugosa, polpa scarsa, rosso pallida, trabecole appariscenti. Fegato con note di rigonfiamento torbido. Stomaco ed intestino con la mucosa rigonfia, ricoperta di muco.

Reni rimpiccioliti e con la superficie granulosa. Vescica normale.

Caso III.—Ric. T., di anni 40, di Napoli, cameriera.

Negativa l'anamnesi familiare. Probabile sifilide pregressa. Esame sifilografico positivo: Poli-adenopatia biinguinale, ganglio epitrocleare.

Durata della malattia circa sei anni.

Sintomi somatici: Riflessi tendinei in primo tempo disuguali e vivaci, poi deboli. Pupille rigide al riflesso luminoso ed all'accomodazione. Segno del Romberg. Tremori a scosse disuguali alle mani, fibrillari alla lingua.

Ipotonia muscolare. Marasma. Fenomeno del Babinski ai due lati. Fenomeno del Kernig.

Sintomi psichici: Disorientamento. Lento e progressivo decadimento di tutte le facoltà mentali. Esaltamento della cenestesi, idee deliranti a contenuto espansivo, mutevoli, paradossali, sciocche. Fasi intercorrenti di eccitamento; disordini sensoriali, irrequietezza.

Morte per gastro-enterite.

Autopsia—Discreto sviluppo scheletrico, notevole dimagramento, arti inferiori rigidi in estensione. Cranio con piccole esostosi. Dura madre spessa ed aderente. Pia madre iniettata, edematosa, facilmente staccabile a sinistra, opacata ed aderente a destra sulla convessità.

Cervello ridotto di volume, di consistenza aumentata; ventricoli dilatati ripieni di liquido cefalo-rachidiano; abbondanti cisti nei plessi coroidei. Midollo spinale sottile. Cuore grosso, flaccido, ventricoli dilatati, miocardio pallido, giallastro. Pulmone iperemico, bronchi con essudato muco purulento. Fegato con note di rigonfiamento torbido. Milza piccola con parenchima rosso bruno. Stomaco dilatato, mucosa ricoperta da abbondante muco, tumefatta, iperemica, con qualche erosione emorragica. Intestino, specialmente il duodeno ed il colon, con la mucosa rigonfia ed iperemica.

Reni atrofici con la superficie della sostanza corticale finamente granulosa. Vescica vuota, mucosa normale.

Caso IV. — Garg. G., di Atrani, di anni 60.

Negativa l'anamnesi familiare, sifilide contratta nella giovinezza. Cecità per glaucoma.

Esame sifilografico positivo. Durata della malattia circa due anni.

Sintomi somatici: Parola disartrica. Tremori a scosse disuguali alle mani e fibrillari alla lingua. Riflessi tendinei deboli e disugnali. Andatura atassica cerebrale. Paralisi degli sfinteri vescicale ed anale. Ipotonia muscolare. Marasma.

Sintomi psichici: Stato demenziale lentamente progressivo ma non molto grave. Esaltamento della cenestesi, irrequietezza, clamorosità, agitazione, insonnia.

Morte per bronco-pulmonite.

Autopsia—Discreto sviluppo scheletrico. Rigidità cadaverica conservata. Notevole stato di denutrizione. Ossa della volta cranica sottili, diploe scarsa. Granulazioni del Pacchioni abbondanti. Ispessimento uniforme della dura madre. Meningi molli ispessite, intorbidate sulla convessità, fortemente edematose, difficili a staccarsi. Circonvoluzioni dei lobi frontali assottigliate, massa degli emisferi ridotta. Ventricoli leggermente dilatati.

Cuore flaccido con abbondante adipe pericardiale, miocardio rosso-bruno. Indurimento al lobo inferiore del pulmone sinistro, con esito dagli alveoli di un liquido sieroso, torbido, grigiastro, denso, e dai piccoli bronchi un essudato muco-purulento; lobo superiore edematoso; identica lesione al pulmone destro, ma meno estesa e meno intensa. Fegato con atrofia bruna; milza rimpicciolita con polpa rosso-bruna. Atrofia semplice dei reni. Stomaco dilatato con la mucosa ricoperta di muco ed ispessita. Identico stato ma meno intenso, nella prima parte dello intestino. Vescica ripiena di urina torbida, pareti ipertrofiche, mucosa rigonfia.

Caso V. — Petr. T. di anni 34, di Napoli.

Consanguineità dei genitori. Intolleranza per l'alcool. Sifilide contratta 10 anni prima della comparsa dei sintomi demenziali. Esame sifilografico obiettivo, negativo.

Durata della malattia quattro anni.

Sintomi somatici: Pupille disuguali, la destra irregolare, torpida la reazione alla luce ed all'accomodazione. Riflessi tendinei esagerati. Tremori a scosse disuguali alle mani. Andatura atassica cerebrale. Marasma. Decubito. Edema agli arti inferiori.

Sintomi psichici: Decadimento dell'intiera personalità psichica lentamente progressivo. Idee deliranti di grandezza e di persecuzione, mutevoli, paradossali, puerili. Delirio di riconoscimento. Emotività esagerata.

Morte per bronco-pulmonite.

Autopsia.—Regolare sviluppo scheletrico. Intenso dimagramento. Necrosi da decubito ai trocanteri ed alla regione posteriore del gomito sinistro. Volta del cranio fortemente iperostosica. Dura madre ispessita. Seni ripieni di sangue. Notevole opacamento delle leptomeningi; abbondante liquido sieroso negli spazii subaracnoidei. Cervello assottigliato nelle circonvoluzioni frontali. Ventricoli dilatati. Iperemia congestiva ai due lobi pulmonali inferiori, con noduli di epatizzazione, edema, enfisema ai lobi superiori; intensa bronchite purulenta, diffusa; bronchiettasie. Cuore con le pareti flaccide, ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro. Arterio-sclerosi delle coronarie. Nefrite interstiziale a chiazze. Periepatite, leggiera forma noce moscato del fegato, aderenze peritoneali in più parti del parametrio.

Caso VI. — Pag. C., di Napoli, di anni 56, sellaio.

Negativa l' anamnesi familiare. Abuso sessuale, sifilide. Esame sifilografico positivo. Durata della malattia circa quattro anni.

Sintomi somatici: Parola disartrica. Pupille rigide. Riflessi tendinei vivaci e disuguali. Emiparesi facciale a sinistra. Tremore a scosse disuguali all'arto superiore destro. Tremore fibrillare alla lingua. Ipotonia muscolare. Marasma, piaghe da decubito.

Sintomi psichici: Stato melanconico, idee deliranti ipocondriache, lento e progressivo decadimento di tutte le facoltà psichiche.

Morte per pulmonite.

Autopsia.—Robusto sviluppo scheletrico, rigidità cadaverica, decubito al sacro, intenso pallore della superficie del corpo, notevole dimagramento. Cranio alquanto iperostosico. Meningi e cervello alquanto anemici. Cuore di volume normale. Adipe pericardiale piuttosto abbondante, cavità cardiache piene di coaguli poliposi. Pareti del cuore assottigliate. Focolai di bronco-pulmonite crupale, diffusa a tutto il pulmone sinistro. Pleurite adesiva diffusa ai due lati. Fegato ingrossato con parenchima bruno, disegno degli acini poco appariscente. Milza grossa, parenchima rammollito, di colore rosso bruno. Reni atrofici, con la superficie granulosa e con numerose cisti da ritenzione sparse nel parenchima.

Ipertrofia prostatica; vescica a colonne. Niente di notevole allo stomaco ed agli intestini.

Caso VII. — Ors. M., di Portici, di anni 38.

Anamnesi familiare negativa; abuso di vino, di fumo, di donne. Negativo l'esame sifilografico. Durata della malattia circa un anno.

Sintomi somatici: Rigidità pupillare alla luce ed alla accomodazione. Riflessi tendinei in primo tempo esagerati e disuguali, in seguito spenti al ginocchio. Tremori fibrillari ed a scosse alla lingua. Tremori a scosse disuguali alle mani. Parola disartrica. Grave dimagrimento. Decubito.

Sintomi psichici: Grave decadimento rapidamente progressivo di tutte le facoltà psichiche, senso di euforia, lieve agitazione maniacale cronica. Durante il corso della malattia un attacco apoplettiforme.

Morte per marasma.

Autopsia.—Discreto sviluppo scheletrico. Notevole dimagramento. Rigidità cadaverica conservata agli arti inferiori. Cranio iperostosico. Dura madre ispessita. Meningi molli ispessite ed intorbidate nella convessità. Cervello anemico, atrofico, di consistenza aumentata, ventricoli dilatati, ependima ispessita, tappezzata di finissime granulazioni arenose. Midolla spinale sottile, cordoni posteriori di colore grigio. Cuore piccolo, flaccido, aorta piccola; pulmoni anemici, enfisematosi, bronchite cronica diffusa. Milza piccola, capsula rugosa, polpa scarsa rosso pallida. Fegato con atrofia marantica. Stomaco dilatato con le pareti assottigliate e la mucosa con erosioni emorragiche. Intestino normale. Reni rimpiccioliti, con la superficie finissimamente granulosa; vescica dilatata con la mucosa iperemica.

Caso VIII. — Squid. L. di Salerno, di anni 40, fornaio.

Negativa l'anamnesi familiare. Sifilide pregressa. Esame sifilografico positivo. Durata della malattia circa un anno.

Sintomi somatici: Pupille disuguali, rigide. Riflessi tendinei aboliti agli arti inferiori. Fenomeno del Romberg. Tremori alle labbra, alla lingua, alle mani. Parola disartrica.

Frequenti attacchi apoplettiformi ed epilettiformi. Decubito sacrale. Grave ipotonia muscolare.

Sintomi psichici: Sintomi demenziali non molto gravi.

Morte in seguito a ripetuti attacchi epilettiformi.

Autopsia. — Buono sviluppo scheletrico. Forte rigidità cadaverica, notevole dimagramento. Decubito al sacro. Ossa della volta cranica piuttosto sottili, diploe scarsa. Dura madre uniformemente ispessita. Seni ripieni di sangue. Meningi molli intorbidate sulla convessità, fortemente edematose, iniettate. Cervello di volume e consistenza quasi normali. Ventricoli dilatati, plessi coroidei con abbondanti cisti da ritenzione. Midollo spinale ridotto di volume, cordoni posteriori di colore grigiastro. Cuore ingrandito, flaccido, con le cavità, specialmente quella del ventricolo sinistro, dilatate, le pareti relativamente assottigliate, di colore rosso bruno giallastro, di consistenza diminuita. Gli apparecchi valvolari sufficienti. Bronchite cronica diffusa. Ipostasi pulmonale. Milza grossa, parenchima rosso bruno. Fegato con note di rigonfiamento torbido. Stomaco dilatato con la mucosa rigonfia, ricoperta di molto muco. Reni grossi, con la sostanza corticale intorbidata. Vescica ed intestino normali.

Caso IX. — Lib. A. di Napoli, di anni 32.

Negativa l'anamnesi familiare, trauma psichico. Assenza di sifilide. Esame obiettivo sifilografico negativo. Abuso di alcoolici.

Durata della malattia circa tre anni.

Sintomi somatici: Andatura atassica cerebrale. Riflessi tendinei disuguali ai due lati, spento il patellare a destra, debole a sinistra. Parola raddolcita e disartrica. Pupille torpide alla luce ed all'accomodazione. Tremori a scosse, disuguali alle mani.

Sintomi psichici: Cenestesi esaltata Emotività esagerata. Progressivo decadimento della mentalità, sino alla grave demenza. Idee deliranti di grandezza, mutevoli e puerili. Condotta incoerente. Rari periodi di eccitamento.

Morte per grave pulmonite.

Autopsia. —Forte costituzione scheletrica. Abbondante pannicolo adiposo. Macchie cadaveriche nelle parti più declini del tronco.

Ossa della volta iperostosiche. Dura madre ispessita. Seni ed arterie ripieni di sangue. Uniforme ispessimento ed opacamento delle leptonemingi alla volta; abbondante liquido sieroso negli spazii subaracnoidali. Cervello piccolo ed iperemico, circonvoluzioni ridotte di volume specialmente nella porzione anteriore. Ventricoli dilatati. Cuore normale, ma flaccido e pallido. Pulmoni con intensa iperemia congestiva, dall'apice alla base, meno ai margini anteriori superiori, pallidi per enfisema vicario; dalla superficie del taglio sgorga alla pressione un liquido sanguigno misto ad aria. Fegato con

evidenti note di rigonfiamento torbido. Milza ingrossata, polpa rammollita, color feccia di vino. Reni intensamente congesti, sostanza corticale intorbidata. Nulla d'importante allo stomaco, intestino e vescica.

Caso X. — Camp. L. da S. Donato, di anni 37.

Anamnesi familiare incerta. Probabile infezione sifilitica pregressa. Esame sifilografico positivo: adenopatia biinguinale, gangli all'epitroclea. Durata della malattia circa un anno.

Sintomi somatici: Pupille disuguali e rigide. Riflessi tendinei esagerati e disuguali. Parola gravemente disartrica; tremori ai muscoli della faccia, alla lingua, alle mani. Fenomeno del Romberg. Andatura atassica cerebrale. Paresi degli sfinteri vescicale ed anale.

Negli ultimi mesi, gravi e ripetuti attacchi apoplettiformi ed epilettiformi. Piaghe da decubito. Emiparesi destra. Marasma. Fenomeno del Kernig.

Sintomi psichici: Profondo e rapido decadimento della intiera mentalità. Periodi intercorrenti di agitazione maniacale.

Morte per tubercolosi pulmonale.

Autopsia: — Buono sviluppo scheletrico. Rigidità cadaverica conservata agli arti inferiori; grave dimagramento. Decubito al sacro. Cranio iperostosico. Evidentissimi i solchi delle meningee medie e delle granulazioni del Pacchioni sul tavolato interno delle ossa della calotta cranica. Ispessimento della dura madre. Pia madre intorbidata ed aderente. Abbondante liquido un po' torbido negli spazii subaracnoidali. Circonvoluzioni frontali sottili e di consistenza aumentata. Ventricoli dilatati e pieni di abbondante liquido torbido. Pia madre spinale, specialmente a livello del rigonfiamento lombare, intensamente iperemica, vasi ricoperti di un essudato siero fibrinoso abbondante, midollo ricoperto anch'esso da un essudato fibrino-purulento.

Cuore grosso, carni flaccide, ventricolo sinistro ipertrofico, aorta sclerotica ed ateromasica. Pulmone destro aderente, caverna quanto una noce avellana all' apice, focolai caseosi all' intorno. Bronchi ripieni di un essudato muco purulento. Degenerazione grassa del fegato. Atrofia della polpa splenica. Atrofia semplice dei reni. Niente di notevole allo stomaco, intestino, vescica.

ESAME ISTOLOGICO

Nervi periferici.

Ho esaminato di ogni caso, il ramo palmare superficiale del nervo cubitale, il nervo cutaneo surale esterno del peroneo, il ramo al muscolo bicipite del brachiale cutaneo esterno, il ramo del tibiale ai muscoli gemelli, il nervo mediano, il cubitale, il radiale, il crurale,

lo sciatico, l'oculo motore comune, il trigemino, il facciale, il pneumogastrico.

I migliori risultati li ho ottenuti col metodo fotografico del **Cajal.** Ho seguito la tecnica descritta dall'autore sino al passaggio in xilolo, poi rapidamente ho dilacerato il nervo sul vetrino e l'ho montato in balsamo. Ho anche praticate inclusioni in celloidina ed in paraffina.

Lesioni più o meno gravi si notano in quasi tutti i nervi. Un maggiore o minor numero di fibre si riscontrano alterate secondo i casi, però le lesioni non si presentano sistematicamente uguali in tutti i casi, quelle riscontrate in un individuo non corrispondono per estensione o per gravezza negli altri.

In alcuni paralitici predominano le lesioni delle fibre motrici in altri i nervi spinali si presentano più lesi dei cerebrali, in altri si verificano delle condizioni inverse, e solo in qualche caso le alterazioni hanno l'aspetto di una uguale distribuzione. Nella maggioranza degli individui esaminati le lesioni sono più gravi nei nervi motori e agli arti inferiori.

La gravezza delle lesioni varia molto, così per esempio mentre si presentano molto diffuse, gravi ed in tutti i nervi esaminati nel caso III sono poco gravi e scarse nei casi IV e VII. Negli altri casi si riscontrano tutti i gradi delle alterazioni mentre contemporaneamente si osservano nervi normali.

I nervi cutanei e muscolari appaiono i più lesi, qualche volta le lesioni si continuano ugualmente gravi nei grossi tronchi nervosi, nel maggior numero dei casi però la porzione distale del nervo si presenta più gravemente offesa.

In taluni casi ho osservato che una stessa fibra si mostra lesa per un tratto, ed è preceduta da una porzione quasi perfettamente normale; tutto ciò che ho detto per i nervi spinali sensitivi e motori si può anche dire per i nervi cranici tanto per le branche motrici che per le sensitive.

Noto ancora che ho riscontrate lesioni dei nervi di una certa gravezza nel caso VIII; come si può vedere dal riassunto della storia clinica, l'infermo non è giunto allo stato di marasma ed è morto per malattia acuta sopraggiunta. Fatto che dimostra come le neviti che descriverò non sono esclusivamente di origine marantica. Nei nervi lesi ho notato con i metodi all'ematossilina di **Weigert**, col carminio, col bleu di metilene etc., quanto segue: Fibre sane si trovano vicine a fibre alterate, queste hanno aspetto irregolare,

sono rigonfie, tortuose, varicose, la mielina è frammentata a gocce più o meno grandi, in alcune è scomparsa ed è rimasta solo la guaina di SCHWANN, contenente l'apparato neuro-cheratinico e molte volte frammenti del cilindrasse. I nuclei della guaina di SCHWANN, in rari casi si presentano in numero normale mentre in tutti gli altri si osservano notevolmente moltiplicati. Raramente si rileva un aumento di connettivo tra le fibre e solo là dove la distruzione di queste è molto progredita. Le lesioni più gravi si vedono nei cilindrassi, i quali nelle fibre ammalate si presentano ingrossati come idropici, irregolari, tortuosi. Tali condizioni possono riscontrarsi per un intiero segmento ovvero possono presentarsi a tratti quasi equidistanti, dando al cilindrasse la forma di un rosario. Altre volte esso si presenta spezzettato, irregolare, granuloso.

Con i metodi per le fibrille, cioè con quello di DONAGGIO e di CAJAL spesso si vedono i cilindrassi spezzettati, disuguali (Tav. V fig. 1) rigonfiati; le fibrille in taluni cilindrassi si presentano ben distinte, perchè per effetto dello stato d'edema o per altre cause esse si allontanano una dall'altra e si rendono molto evidenti; spesso hanno un aspetto serpiginoso, decorrono irregolarmente e qua e là fanno osservare delle varicosità che danno alla fibrilla la forma di monile; nei rigonfiamenti si osserva un margine più intensamente colorato e una bolla di aspetto ialino come un vero vacuolo. (Tav. V fig. 2ª e 3ª). Le immagini sopra descritte sono identiche a quelle descritte da MODENA [1]) nelle degenerazioni in seguito a lesioni sperimentali dei nervi. Più frequenti di tali reperti sono quelli che fanno osservare, le neurofibrille in parte integre e decorrenti isolate, in parte frammentate o ridotte in granuli. Altra volta il cilindrasse pur essendo rigonfio assume un colorito nero o bleu intenso secondo il metodo, ha aspetto granuloso, è irregolare nei contorni e nel decorso, è vacuolizzato, e non è possibile distinguere in esso neurofibrille. Negli ultimi stati della lesione della fibra il cilindrasse si colora pallidamente ed è costituito da granuli che mano mano vanno scomparendo lasciando la guaina di SCHWANN con pochi di essi sparsi irregolarmente o completamente vuota.

Ho osservato ancora che frequentemente si vedono delle sottilissime fibre amieliniche, isolate o irregolarmente aggruppate a fa-

[1]) G. MODENA — La degenerazione del nervo periferico in seguito a lesione— *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona 1904.*

scetti, senza apparato neurocheratinico o guaina di Schwann; molte volte si presentano varicose. Esse quasi sempre decorrono parallele tra fibre mieliniche alterate; hanno l' aspetto di fibre embrionali (Tav. V fig. 2). Medea [1]) ha osservato identici reperti nella nevrite sperimentale.

Una sicura interpretazione del significato di tali fibre mi sembra ancora prematura, si può fare l' ipotesi che siano fibrille rigenerate, ma sorge l'obiezione che non si accompagnano ai connotati della rigenerazione terminale o collaterale, cioè a speciali apparati terminali (pennelli, masse etc.). Una seconda ipotesi che sembra verosimile è che questi elementi siano fibrille risultanti da una speciale maniera di degenerazione del cilindrasse, per la quale essendo scomparse la guaina midollare e quella di Schwann, le fibrille si siano rese indipendenti e abbiano preso l' immagine di elementi embrionali. Aspetto per il quale altra volta e per reperti consimili il Durante [2]) ha ammesso che la degenerazione delle fibre rappresenti una regressione cellulare dei neuroblasti che costituiscono il tubo nervoso, i quali modificati dalla attività fisiologica prendono l' aspetto di cilindrassi, privi dell' influsso di tale attività, ritornano allo stato embrionale. Questa ipotesi, per quanto seducente e di accordo con teorie recenti sullo sviluppo del sistema nervoso, mi sembra che trovi una contradizione nel fatto che non ho riscontrato una guaina di Schwann attorno a queste fibre, mentre si sa che questa membrana resiste lungamente, forse più che il cilindrasse.— Finalmente vi è una terza ipotesi, la quale mi pare che sia una interpretazione più vicina al vero e cioè, che queste sottili fibre amieliniche non siano altro che fibre simpatiche rese più evidenti dalla scomparsa di quelle mieliniche.

Il Lugaro [3]) ha potuto osservare nel moncone periferico di nervi recisi alle radici, le quali a loro volta erano recisi dal midollo, delle sottili fibre amieliniche, ed ha ammesso che possono essere delle fibre simpatiche. Le ricerche del Lugaro collimerebbero con i miei reperti.

Oltre la forma di degenerazione parenchimale, sopra descritta ho, sebbene in pochi nervi, riscontrato la nevrite periassile seg-

[1]) Medea — L'applicazione del nuovo metodo del R. y Cajal allo studio del sistema nervoso periferico. *Società medico chirurgica di Pavia*, 14 gennaio 1903.

[2]) Durante — Le neurone et ses impossibilités—Conception caténaire du tube nerveux agent actif de la trasmission nerveuse - *Revue neurologique*, 1903-1904.

[3]) Lugaro — Anatomia patologica generale delle fibre nervose. *Manuale di Anatomia patologica etc.* di Flatau e Jacobsohn.

mentaria di GOMBAULT. Le porzioni di fibra lesa che possono estendersi ad uno o a più segmenti, si continuano in alto ed in basso con tratti di fibra normale.

Qualche volta segmenti normali si succedono alternativamente ad altri alterati lungo una fibra, la quale nella porzione lesa si presenta rigonfia, di aspetto moniliforme, con la mielina ridotta a gocce, essa può anche fare completo difetto, in questo caso la guaina di SCHWANN si presenta raggrinzata e circonda il cilindrasse per lo più rigonfio con le fibrille evidenti. Raramente ho riscontrato reperti di nevrite interstiziale o fibre in preda ad atrofia semplice: guaina raggrinzata, mielina quasi scomparsa, cilindrasse sottilissimo, indifferenziato, spezzettato. Da quanto sopra ho descritto posso concludere che nella paralisi progressiva è un reperto comune quello della nevrite parenchimale, meno frequente quello della segmentaria, raro quello della nevrite interstiziale.

Lo studio delle alterazioni dei nervi nella paralisi progressiva rimonta alle ricerche di BEWAN-LEVIS nel 1875 che furono poi seguite da quelle del DEJERINE, WESTPHAL, SIMON, LUBINOF, MENDEL, MIERZEJEWSKI, PICK, KLIPPEL, FÜRSTNER etc.

Un contributo importante ha portato il BIANCHI [1]) con due lavori, in uno dei quali riferisce il risultato dell'esame dei nervi periferici sensitivi e motori, spinali e cranici di parecchi paralitici, venendo alla conclusione, che in essi si riscontrano gravi lesioni dei nervi periferici, alterazioni che sono indipendenti da quelle dei nuclei spinali e bulbari.

Nel secondo lavoro descrive i risultati dell'esame istologico dei nervi vaghi nei paralitici, nervi che ha trovato sempre degenerati nei casi nei quali alla paralisi progressiva era sopraggiunta la pulmonite.

Si sono succedute le ricerche del FORNARIO, del SANNA SALARIS, del D'ABUNDO [2]) che ha esaminato gli sciatici nei paralitici ed ha trovato in alcuni casi nevrite parenchimale in altri interstiziale, e finalmente del COLELLA [3]) che ha istituito delle ricerche sopra una

[1]) BIANCHI — La base anatomica della paralisi progressiva — Ricerche istologiche — *XII Congresso dell'Associazione medica Italiana in Pavia*, 1887.

Id. — La pulmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi — *La Psichiatria* 1889.

[2]) D'ABUNDO — L'andatura ed i riflessi rotulei studiati in rapporto colle lesioni degli sciatici e del midollo spinale. — *La Psichiatria* 1887.

[3]) COLELLA — Le alterazioni dei nervi periferici nella paralisi progressiva in rapporto con i loro nuclei ventrali di origine. *Annali di Nevrologia* 1891.

base molto ampia di osservazioni, ed è venuto alla conclusione che in tutti i nervi cutanei ed intramuscolari come nei tronchi dei nervi spinali e cranici, si riscontra costantemente nella paralisi progressiva una nevrite parenchimale di origine periferica, e più raramente l'atrofia semplice dei tronchi nervosi e l'atrofia segmentaria. L'A. ha visto che le lesioni sono più gravi verso la periferia che nei grossi tronchi nervosi, ed ha stabilito che la gravezza delle lesioni nei nervi è in rapporto diretto alla lontananza dei centri nervosi. Ha osservato in oltre che le lesioni dei nervi non sono sempre identiche nei diversi soggetti ed attribuisce la diversa distribuzione alla varie condizioni etiologiche.

Lo studio che ho praticato con i vecchi o nuovi metodi di colorazione, mentre riconferma pienamente le vedute sopra riassunte dei precedenti osservatori, li completa per l'applicazione dei nuovi mezzi d' indagine.

Dalle mie osservazioni viene messo in evidenza che la lesione dei nervi si origina nel cilindrasse come rigonfiamento di esso, e quasi subito dopo o contemporaneamente s' inizia nella guaina mielinica. Io ho potuto osservare, sebbene raramente, la lesione del cilindrasse senza evidenti alterazioni della guaina mielinica, ma mai ho visto lesioni della guaina mielinica senza essere accompagnati almeno col rigonfiamento del cilindrasse.

Non posso stabilire, non avendone fatta ricerca, se la lesione sia più precoce nella fibrilla in se stessa o nella sostanza perifibrillare ed in quella legata alle fibrille, la quale come hanno dimostrato il Bethe ed il Monckeberg [1]) e più recentemente il Lugaro [2]) scompare per prima dopo la resezione di un nervo. Il fatto del rigonfiamento del cilindrasse e l'allontanamento tra di loro delle neurofibrille mi fa pensare però che la lesione primitiva deve risiedere appunto nella detta sostanza perifibrillare.

La lesione nella maggioranza dei casi da me esaminati è parenchimale, i rami muscolari e cutanei sono più lesi dei grossi tronchi nervosi. Più rara è la forma interstiziale, per la quale resta sempre il dubbio che la proliferazione del connettivo sia secondario alla distruzione delle fibre. Con i metodi attuali è resa molto evidente

[1]) Monckeberg und Bethe—Die degeneration der Morkhaltigen nerverfarsen der Wirbelthiere etc.—*Ark. f. Mukr. Anatomie* 1899.

[2]) Lugaro — Ricerche sulla colorabilità primitiva del tessuto nervoso. *Archivio italiano di Anatomia ed Embriologia* 1906.

la forma di nevrite segmentaria. Le lesioni sopra descritte possono presentarsi contemporaneamente in diversi nervi, sensitivi, motori, spinali, cranici, secondo i casi e secondo i nervi. Negli infermi morti per pulmonite si riscontra sempre la degenerazione del vago che è sempre parenchimale.

Discuterò nelle conclusioni generali il rapporto delle lesioni dei nervi con le lesioni delle cellule radicolari, ma sin da ora posso dire che le lesioni sono più gravi nei nervi che nelle cellule di origine. Le lesioni non colpiscono quasi mai un intiero fascio nervoso ma si estendono ad un numero maggiore o minore di fibre, le quali si possono trovare in diverso grado di degenerazione.

Le condizioni etiologiche (infezioni, sifilide, alcoolismo, etc.) non imprimono un carattere specifico anatomo-patologico alle lesioni dei nervi, ma certamente devono avere una notevole influenza nella gravezza e distribuzione di esse.

Io non ho potuto, nè credo sia possibile, cogliere alcun rapporto tra le cause etiologiche e le lesioni dei nervi, anche solo in ordine alla distribuzione ed alla gravezza del processo, perchè caso per caso intervengono nuovi e molteplici fattori che aggravano o modificano quelli etiologici (ereditarietà, malattie precedenti ed intercorrenti, stato di reazione dell'organismo, piaghe di decubito, marasma etc.), imprimendo così alla localizzazione ed alla gravezza delle lesioni un carattere del tutto individuale.

(*continua*)

RIVISTE

Anatomia normale e patologica

18) O. Fragnito — Sullo sviluppo delle fibre nervose del midollo e delle radici spinali (con dimostrazione di preparati) — *Atti della Società Italiana di Patologia*, 1906.

L'A. dimostra preparati di embrioni di pollo ad epoca avanzata dello sviluppo (16° e 18° giorno d'incubazione).

In sezioni trasversali del midollo spinale si osservano lunghissimi nastri decorrenti in tutte le direzioni e costituiti ciascuno di numerosi elementi fusoidi anastomizzati.

In favore della interpretazione che tali fusi sieno elementi cellulari sta il fatto che nel loro centro si vede una grande quantità di sostanza granulosa, che si colora intensamente e che l'A. ritiene di natura nucleare. La presenza di abbondante sostanza tingibile nel centro dei fusi esclude la ipotesi, che Ramon y Cajal ha formulata su preparati ottenuti col suo metodo all'argento ridotto: che, cioè, i fusi sieno rigonfiamenti vacuoliformi dovuti all'azione del nitrato d'argento. I preparati, che l'A. presenta, sono tratti da materiale fissato in sublimato e sottoposto, con poche variazioni. ai procedimenti tecnici indicati dal Donaggio nel suo metodo quinto. Il fatto poi che questi fusi anastomizzati in catena si presentano costantemente ad una data epoca dello sviluppo e che si vanno poscia gradatamente assottigliando, fino a che il nastro da essi costituito acquista margini in tutto paralleli, esclude che possa trattarsi di formazioni patologiche. Simili catene di fusi con la identica struttura si osservano nelle radici spinali.

L'A. riferendosi anche a sue precedenti pubblicazioni ritiene che i suoi reperti siano una prova della genesi discontinua, pluricellulare, della fibra nervosa.

E. La Pegna

19) Adolfo Ferrata — Sul nucleolo della cellula nervosa — (*Nota preliminare*). *Monitore Zoologico Italiano*, Anno XVI, N. VI.

L'A. con svariati metodi, ed in diverse specie di animali, ha messo in evidenza nel nucleolo di molte cellule nervose una sostanza che tende a

differenziarsi e ad abbandonare il nucleolo istesso. Questa sostanza mostra di avere elettività per i colori basici come l'ematossilina ferrica dell'Heidenhain ed il bleu di toluidina, e si può trovarla raccolta o verso la periferia del nucleolo, o può presentarsi come una leggiera sostanza che appena si intravede da un lato del nucleolo. Qualche altra volta, questa parte del nucleolo differenziata, è anche più manifesta sporgendo per un tratto, a guisa di ernia, dal nucleolo, ovvero si presenta costituita da un globetto fortemente tingibile coi colori basici,

V. Bianchi

20) C. Ciaccio — Sopra alcune tinte di ematossilina — *Monitore Zoologico Italiano,* Anno XVIII, N. 2.

L'A. in una breve nota di tecnica microscopica riferisce prima sul modo di comportarsi della ematossilina in presenza di sali di vanadio, e poi su i vantaggi che si possono ottenere adoperando l'emateina jodica.

Per servirsi del primo metodo all' ematossilina vanadica occorre immergere le sezioni per 6-24 ore in una soluzione al 10 $^0/_0$ di cloruro di vanadio, poi lavarle in acqua, e successivamente passarle in una soluzione idro-alcoolica di ematossilina per 24 ore prima e poi dopo un nuovo lavaggio, differenziarle in una soluzione di allume ferrico all' 1 o al 2 $^0/_0$.

L'A. però a questo metodo lento ne aggiunge uno rapido, che consiglia di preferire, e che consiste nell'immergere le sezioni in una miscela di 4 o 5 parti di una soluzione di cloruro di vanadio al 5 $^0/_0$ ed una parte di ematossilina secondo la formola dell' Heidenhain. Le sezioni rimangono in questo liquido da 1 ora a 24 e poi, dopo un lavaggio, si trasportano in una soluzione all' 1 $^0/_0$ di allume ferrico.

Per il secondo metodo all' emateina jodica basta sciogliere in 100 gr. di acqua distillata, 10 gr. di allume ed aggiungervi 100 gr. di glicerina, 10 di tintura di jodo ferreo, 10 di una soluzione di emateina (emateina pura 2 decigr.: alc. assol. 10 gr.; acqua dist. 100 gr.). Le sezioni si tengono pochi minnti nel colore, poi si lavano in acqua di fonte prima, ed in quella distillata poi.

V. Bianchi

21) Robert J. Terry. — A Neuroglia Syncytium in Batrachus (*Opsanus tau*). *Anatomischer Anzeiger.* — N. 1. Bd. XXXI.

L' A. trova che il Batrachus si presta assai bene allo studio della nevroglia, poichè nel cervello di questo teleosteo si riscontra un assai scarso numero di cellule nervose, specie nella parete del terzo ventricolo. È qui che l'A. sulle sezioni di 6 μ ha riscontrato colonne protoplasmatiche

nucleate che dai ventricoli in direzione radiale si estendono verso la superficie esterna. Nella superficie interna le colonne si continuano con la membrana limitante interna. Le colonne sono unite fra loro da ponti protoplasmatici più grossi e più piccoli e da filamenti assai sottili. Questi ultimi costituiscono un delicato reticolo che sfugge nei preparati all'argento. Le colonne, a misura che si allontanano dalla membrana interna. si suddividono in rami che si uniscono ai fili sottili formando un reticolato aperto a grosse maglie.

I fili di questa rete si continuano nella regione delle cellule nervose continuandosi direttamente con la nevroglia che circonda le cellule stesse.

I nuclei delle colonne di nevroglia sono collocate, la maggior parte presso la membrana limitante interna, ma molti altri verso la periferia ed in strati intermedii. Alcuni nuclei si trovano tra le colonne, circondati da un po' di protoplasma. Essi si colorano intensamente, e contengono una o più masse di cromatina, e presentano una membrana nucleare. La quantità di protoplasma che si trova intorno a questi nuclei può arrivare finanche ad una massa protoplasmatica ampia ed irregolare.

L'A. conclude affermando che la nevroglia del Cervello del Batrachus appare di natura sinciziale e paragonabile per forma e struttura a quella degli embrioni umani e della cavia.

V. Bianchi

22) N. Tiberti — La degenerazione primaria delle fibre nervose del midollo spinale nella intossicazione tetanica sperimentale — *Atti della Società Italiana di Patologia.* 1906.

L'A. si propone nel presente studio, il quesito se nelle fibre nervose del midollo spinale degli animali tetanici si verificassero processi di degenerazione primaria nel senso di Vassale, ossia di quella degenerazione che è dovuta ad azione diretta del veleno sulla fibra nervosa.

Animali di esperimento sono stati conigli e cavie ed il metodo di colorazione quello positivo proposto dal Donaggio per le degenerazioni primarie.

Esaminando sezioni di midollo spinale di cavie e di conigli tetanici allestite con questo metodo, l'A. ha potuto osservare fibre degenerate sparse qua e là in discreto numero. In maggior quantità ne esistono in corrispondenza dei cordoni posteriori e specialmente del fascio di Goll.

È notevole il fatto che, trattando le stesse sezioni col metodo del Marchi e con quello di Weigert-Pall non ottenne alcun risultato, ciò che appunto parla in favore della natura primaria della lesione, giacchè, per gli studii del Vassale, è noto che questi due metodi d'indagine, che sono tanto preziosi nello studio delle degenerazioni secondarie delle fibre ner-

vose, non mettono affatto in evidenza la degenerazione primaria nella sua fase iniziale.

L'A. ha potuto anche istituire un raffronto fra i preparati suoi ed un preparato di midollo spinale di cane, sottoposto ad intossicazione difterica, preparato fornitogli dal Donaggio, ed ha potuto vedere che nei suoi preparati il numero delle fibre degenerate è di gran lunga inferiore a quello che si ha nella intossicazione difterica. Questo, secondo l' A., si spiega agevolmente pensando che gli animali, ai quali il Donaggio inoculava la tossina difterica morivano nel termine, di un mese, mentre i suoi animali, inoculati con tossina tetanica, non sopravvivevano che pochissimi giorni.

Nei casi dall'A. studiati, più che di una degenerazione primaria propria di speciali fasci di fibre, si tratta di una degenerazione primaria diffusa di esse, e ciò si spiega col fatto che la tossina tetanica colpisce il sistema nervoso nella sua totalità.

Concludendo l'A. dice che la tossina tetanica è capace d'indurre una degenerazione primaria diffusa nelle fibre nervose del midollo spinale degli animali con essa inoculati, fatto che rappresenta una prova sperimentale di più della degenerazione primaria delle fibre nervose dovuta a veleni batterici. L'A. termina la sua nota facendo rilevare tutti i vantaggi che offre il metodo di Donaggio nello studio della degenerazione primaria.

E. La Pegna.

23) G. Sala — Sulla rigenerazione delle fibre nervose nell'uomo in seguito a lesioni traumatiche—*Atti della Società Italiana di Patologia*, 1906.

L'A. col metodo Cajal ha esaminato il moncone centrale di un nervo radiale e quello di uno sciatico umano recisi da un colpo di arma da fuoco.

Il primo, appartenente ad un uomo di 46 anni, venne asportato e sottoposto ad esame 71 giorni dopo la lesione: il secondo appartenente ad giovane di 21 anni venne asportato ed esaminato 120 giorni circa dopo avvenuto il trauma.

Nel primo caso (n. radiale) l'A. è riuscito a mettere in evidenza i caratteristici e curiosi reperti descritti in questi ultimi tempi dagli autori, in ispecial modo dal Perroncito e Ramon y Cajal, nei monconi centrali di nervi di animali tagliati sperimentalmente. Fu dato infatti all'A. di osservare divisioni di fibre nervose, bottoni, anelli nervosi, formazioni elicoidali, gomitoli ecc.

Nel secondo (nervo sciatico) invece, dove la lesione era di data più antica, l' A. non ha potuto riscontrare siffatte interessanti particolarità, ad eccezione di qualche raro rigonfiamento a bottone: in questo caso il moncone risultava costituito esclusivamente da un ammasso di fibre ner-

vose decorrenti a fasci in modo disordinato ed intrecciantisi variamente fra di loro.

L'A. convalidò le sue affermazioni con numerosi preparati relativi alla sua comunicazione.

E. La Pegna

24) Da Fano — Neuroma d'amputazione studiato col metodo di Ramon y Cajal — *Atti della Società Italiana di Patologia*, 1906.

L'A. ha avuto occasione di raccogliere al tavolo anatomico un grosso neuroma d'amputazione dello sciatico destro datante da circa tre anni.

Egli ha sottoposto il pezzo anatomico al metodo Cajal.

Nei suoi preparati, sia su tagli trasversali, che longitudinali, si scorgevano numerose fibre nervose facilmente riconoscibili per il loro particolare aspetto e per la loro tinta nera dal rimanente tessuto colorato in giallastro più o meno oscuro. Le fibre in generale erano assai fine, alcune di calibro vario ed alquanto più grosse; quest' ultime presentavano lungo il loro tragitto dei piccoli rigonfiamenti di solito uniformi, talora aventi una finissima struttura fibrillare. Le fibre erano per lo più raggruppate in piccoli fasci ed avevano decorso molto tortuoso incrociandosi nelle più svariate guise di modo che nelle sezioni, in qualunque direzione esse venissero condotte, si potevano osservare fibre dirette in ogni senso: longitudinale, obliquo, trasverso.

Il rimanente tessuto era costruito da grossi fasci connettivali aventi anche essi decorso e direzione varia: tra i fasci si notavano numerosi nuclei simili a quelli delle guaine di Schwann normali ed isole di tessuto costituite principalmente da eleganti cellule a prolungamenti fini e ramificati. Le fibre nervose erano in assai intimo rapporto coi fasci connettivali e ne seguivano con notevole regolarità il decorso. Oltre tali fibre si osservavano nel neuroma alcuni fascetti, che dal moncone del nervo si portavano molto profondamente nel neuroma stesso. Questi fascetti, riconoscibili già nei pezzi non inclusi per una tinta alquanto più scura, si mostrarono poi nelle sezioni costituiti pure da connettivo, ma con decorso più regolarmente longitudinale, e comprendenti un numero di fibre nervose più grande delle altre parti del neuroma.

L'A. non ha rilevato nei suoi preparati bottoni terminali, nè formazioni elicoidali o spirali. Egli esprime il dubbio, che tali formazioni manchino in neuromi di antica data, perchè rappresentano fenomeni svolgentisi nei monconi centrali di nervi recisi in forma transitoria e sono destinati a sparire in periodi di tempo più o meno lunghi.

E. La Pegna

25) E. Veratti — Alcune osservazioni sui processi consecutivi alle ferite dei gangli spinali — *Atti della Società Italiana di Patologia*, 1906.

L'A. in otto canî ed in undici gatti ha prodotto diverse forme di lesioni dei gangli spinali ed ha studiato col metodo nuovo di Ramon y Cajal, i fenomeni che tengono dietro alle lesioni traumatiche di questi organi.

I risultati ottenuti furono i seguenti:

1. dopo il taglio della radice posteriore ha notato gli stessi fenomeni, che si osservano nei nervi periferici interrotti nella loro continuità; negli elementi del ganglio non appaiono modificazioni dimostrabili col metodo Cajal.

2. il taglio contemporaneo della radice posteriore e del nervo in corrispondenza del punto di riunione delle radici induce nel ganglio gravi alterazioni regressive da interpretarsi come un processo necrobiotico degli elementi, legato verosimilmente alla lesione dei vasi importanti per la nutrizione del ganglio, che con questa operazione necessariamente vi produce.

3. in seguito a ferita da taglio interessante il corpo del ganglio non si hanno da parte delle cellule modificazioni, che possano far pensare a fenomeni rigenerativi: le fibre tagliate mostrano fenomeni analoghi a quelli ben noti, ehe si verificano in seguito al taglio dei nervi periferici: gli apparati fibrillari pericellulari s'impregnano nei gangli feriti molto più facilmente che non nei gangli normali, la loro struttura appare alquanto diversa che in condizioni normali, specialmente per la maggiore ricchezza di ramificazioni complicate nelle fibrille che li costituiscono e per la presenza, talvolta in grandissimo numero, di fibrille terminanti con un piccolo anello chiuso. Non è possibile però asserire con sicurezza che questo insolito modo di presentarsi degli apparati pericellulari sia da considerare come espressione di un processo degenerativo o rigenerativo.

4. La causticazione del ganglio dà luogo a fatti di necrosi estesa, nessuna modificazione interessante si verifica negli elementi situati al limite della zona necrotica.

5. L' introduzione di un corpo straniero asettico non produce effetti diversi della semplice ferita da taglio.

E. La Pegna

26) C. Tommasi-Crudeli — Contributo all'anatomia patologica della corea gesticolatoria — *Atti della Società Italiana di Patologia*, 1906.

L'A. ha avuto occasione di studiare un caso di corea gesticolatoria riferentesi ad una giovane donna di 18 anni, che morì circa quaranta giorni dopo l'inizio della malattia, in preda ad un vero stato di male coreico. All'autopsia i fatti più importanti furono i seguenti: intensa congestione delle pie meningi e della sostanza cerebrale e cerebellare, in modo mi-

nore della sostanza midollare, lieve opacamento della pia; endocardite antica e recente verrucosa mitralica, fegato infettivo, tumore acuto di milza, nefrite acuta. Gl' innesti su varii terreni di coltura eseguiti dal liquido degli spazii sub-aracnoidali, dal cervello etc., diedero luogo tutti a sviluppo di colonie costituite da un diplococco che morfologicamente e culturalmente si potè identificare col lanceolato e da stafilococchi piogeni aurei ed albo.

Studiando, poi, il sistema nervoso con il metodo Golgi, col metodo fotografico di Ramon y Cajal e col metodo di Nissl, l'A. ha riscontrato alterazioni diffuse non solo nel cervello, ma anche nel cervelletto. Secondo l'A., le alterazioni della corteccia motrice e delle fibre motrici possono spiegare la esagerazione dei movimenti; le alterazioni del cervelletto possono spiegare l'incoordinazione di questi movimenti.

L'A. ha potuto col suo studio confermare ancora una volta le osservazioni del Golgi circa le minute alterazioni degli elementi nervosi.

E. La Pegna

27) A. Perroncito — La rigenerazione dei nervi dal punto di vista anatomico — *Atti della Società Italiana di Patologia*, 1906.

L'A. studia il ripristino funzionale nel territorio dei nervi lesi in rapporto con la questione anatomica della rigenerazione.

Secondo lui la questione della rigenerazione anatomica dei nervi e quella del ripristino funzionale nei territorii lesi, sebbene strette da intimi e complicati rapporti, devono essere considerate come distinte e non necessariamente legate l'una all'altra.

In seguito a lesione della continuità di un nervo, all'estremo del moncone centrale ha luogo rapidamente una neoformazione di fibre nervose.

Esistono già fibre nervose rigenerate all'estremo del moncone centrale prima che si formino le catene cellulari accampate dai sostenitori della rigenerazione autogena.

Le fibre nervose neoformate, anche le più esili, fin dall'inizio della loro formazione sono sempre continue.

La porzione estrema dei cilindrassi delle fibre tagliate in generale degenera e le giovani fibre provengono da germogli laterali o da divisioni di vecchi cilindrassi in vicinanza dell'estremo tagliato. Le fibre nervose neoformate, dopo traversata la cicatrice ed essersi ripetutamente divise in più rami, raggiungono il moncone periferico e lo percorrono in tutta la sua estensione.

La sutura nervosa rende assai più rapido il cammino delle giovani fibre verso la periferia e più regolare il loro decorso nella cicatrice.

Non si formano fibre nervose se non provenienti dai monconi centrali dei nervi recisi.

Le fibre del moncone periferico degenerano, ma, mentre la degenerazione è rapida per talune fibre (specialmente midollate), altre possono permanere a lungo (20 giorni) inalterate e formano un rigonfiamento caratteristico alla loro estremità prossimale in corrispondenza del punto di recisione (specialmente amidollate).

Le nuove fibre provenienti dal moncone centrale decorrono nel periferico tra le vecchie fibre in via di degenerazione.

Nei monconi periferici di nervi in rigenerazione possono trovarsi due categorie di fibre non provenienti dal moncone centrale: fibre nervose rigenerate provenienti da muscoli recisi nella ferita e fibre nervose normali da rami anatomici collaterali preesistenti.

Lesioni anatomiche identiche possono determinare quadri diversi di lesioni fisiologiche.

Il ripristino funzionale non è esclusivamente e necessariamente in rapporto colla rigenerazione anatomica, in esso può avere parte importantissima l'esistenza delle vie collaterali.

La conduttività dello stimolo elettrico in un nervo reciso si ripristina prima nel moncone periferico che nella cicatrice.

Non è possibile dimostrare un ripristino dell'attività funzionale in nervi che non abbiano contratto rapporti anatomici coi centri nervosi; coloro, secondo l'A., che hanno formulate affermazioni contrarie a questa hanno condotto gli esperimenti con poco rigore scientifico o hanno voluto dare alle esperienze stesse un valore che assolutamente non avevano.

La sutura nervosa induce un più rapido e più facilmente completo ristabilimento della funzione.

Nella questione del ripristino funzionale si deve tener conto dello stato dei tessuti e dei processi avvenuti in essi al momento dell' arrivo delle fibre rigenerate.

E. La Pegna

28) A. Bignami — Le degenerazioni secondarie del sistema nervoso — *Relazione della Società Italiana di Patologia,* 1906.

L'A., dopo aver considerato e discusso ampiamente tutto ciò che attualmente si conosce intorno alle degenerazioni secondarie del sistema nervoso, viene a conclusioni, che pel loro interesse, meritano di essere integralmente riportate. Sotto il nome di *degenerazioni* secondarie del sistema nervoso possono essere riunite soltanto quelle alterazioni, che in conseguenza di una lesione di continuità di fibre nervose o di una lesione distruttiva di formazioni grigie centrali si producono regolarmente e costantemente, qualunque sia la natura dell'agente che ha prodotto la lesione primaria. La degenerazione cellulifuga o walleriana, nel senso proprio, consiste in un processo necrobiotico a rapido decorso, che colpisce per

tutta la loro lunghezza le fibre nervose separate dal loro nucleo d'origine. Malgrado recenti contraddizioni, la teoria dell'azione trofica dei centri è ancora quella che meglio si adatta a spiegare i fatti. La connessione anatomica delle fibre colle cellule gangliari d'origine, è condizione indispensabile per l'attività funzionale e corrispondentemente nutritiva delle fibre nervose.

Le atrofie cellulipete a decorso più o meno lento, quali si osservano negli amputati. nelle lesioni infantili dei centri, negli esperimenti eseguiti col metodo di Gudden sono dovute ad un processo regressivo essenzialmente diverso da quello della degenerazione cellulifuga o walleriana: sono atrofie semplici nel senso proprio, spesso associate ad ipoplasie.

Le atrofie secondarie di 2.° ordine o terziarie o indirette, sebbene probabilmente sieno in rapporto con l'azione di fattori molteplici, possono anch'esse essere considerate quali atrofie da non uso. Nel maggior numero dei casi, però, debbono essere interpretate come ipoplasie.

Si può affermare, che almeno il maggior numero dei casi di degenerazioni descritte come retrograde o propagate non appartengono al gruppo delle degenerazioni secondarie. Il non aver sempre tenuto conto della frequenza di lesioni combinate, concomitanti o successive, delle vie e dei centri nervosi, e dei criterii fondamentali, per i quali una degenerazione o un'atrofia deve esser detta secondaria, ha portato ad un aumento ingombrante di dati contradditorii e di interpretazioni ingiustificate, essendosi raccolti e confusi, nel gruppo ben definito delle degenerazioni e atrofie secondarie, fatti che debbono esserne tenuti distinti.

Non si conoscono con certezza differenze istologiche, riconoscibili coi nostri mezzi d'indagine, che valgano a differenziare la degenerazione secondaria dalle degenerazioni dette primarie delle fibre nervose negli stadii iniziali, questi nelle degenerazioni primarie non sono ancora bene conosciuti istologicamente, perchè le ricerche sperimentali, con le quali si è creduto di metterli in evidenza, non sono nettamente dimostrative; non si può, cioè, ancora ammettere con certezza che le alterazioni descritte in molti esperimenti, come primo stadio di degenerazioni primarie di origine tossica corrispondano alle degenerazioni primarie note nella patologia umana. Le differenze tra degenerazioni secondarie e degenerazioni primarie (a parte la diversa etiologia e patogenesi) riguardano più la durata del decorso, la distribuzione, il modo di diffondersi lungo le vie nervose e l'evoluzione complessiva, che non caratteri morfologici.

E. La Pegna

29) E. Di Mattei — Le alterazioni cadaveriche del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nelle morti per asfissia rapida meccanica — *Rivista sperimentale di Freniatria* 1907.

In questa nota l'A. riferisce i risultati delle sue ricerche sulle alterazioni cadaveriche della cellula nervosa già alterata in vita da speciali condizioni patologiche, cercando così di saggiare la resistenza alla putrefazione degli elementi lesi in vita da cause patologiche e di stabilire con una certa approssimazione fino a che epoca dopo la morte si può fare la diagnosi delle cause patologiche, e se col metodo Donaggio si possa fare una diagnosi differenziale postuma.

L'A. si è servito per indurre lesioni nelle cellule nervose, dell'asfissia prodotta meccanicamente, per mezzo dell'annegamento, dell'appiccamento, dello strangolamento. Avvenuta con tali mezzi rapidamente la morte, alcuni degli animali si lasciavano putrefare all'aria, altri (annegati) nell'acqua per diversi periodi di tempo, d'altri veniva esaminato il sistema nervoso appena uccisi. Gli animali si lasciavono putrefare per 24-120 ore dalla morte.

L'asfissia per impiccamento e per strangolamento induce nella cellula nervosa la rarefazione della rete neurofibrillare endocellulare, la scomparsa del cercine perinucleare, la formazione di zone chiare, tondeggianti od ovalari, costituite da un assottigliamento dei fili del reticolo, la imperfetta differenzazione del nucleo.

L'asfissia per annegamento induce invece nell'elemento nervoso una minore nettezza e delicatezza nel reticolo, l'addensamento e l'ispessimento delle maglie della rete specie verso la periferia della cellula, una lieve irregolarità nel decorso delle fibrille lunghe, la formazione di vacuoli, la scomparsa del cercine perinucleare, la desintegrazione del reticolo in minute granulazioni, la imperfetta differenziabilità del nucleo, una colorazione meno viva del reticolo.

Le cellule nervose degli animali morti per causa asfittica meccanica, per circa 48 ore dopo la morte, non mostrano alterazioni.

La diagnosi delle lesioni patologiche consecutive alla asfissia rapida meccanica, è ancora possibile fino al secondo giorno dopo la morte.

La somiglianza tra le modificazioni morfologiche indotte dalla putrefafazione negli elementi normali ed alterati, sussiste per le prime 48 ore dalla morte, dopo quest'epoca la diagnosi differenziale postuma dello stato degli elementi è impossibile.

La cellula nervosa che si distrugge per decomposizione cadaverica non segue lo stesso andamento di quella che si distrugge per asfissia da impiccamento e da strangolamento; i caratteri differenziali più notevoli sono dati: dalla mancanza di uniformità delle alterazioni dell'elemento nervoso, di modo che nel medesimo taglio si osservano gradi diversi di una lesione e modi diversi di alterazione, e dalla mancanza di un assoluto parelle-

lismo tra le modificazioni del reticolo fibrillare endocellulare e quelle delle fibrille lunghe e dei prolungamenti protoplasmatici e cilindrassili.

L' asfissia esercita una influenza sull' andamento putrefattivo a cominciare dal secondo giorno dopo la morte, ed è principalmente nell'asfissia per annegamento che si osserva la massima rapidità nella putrefazione della cellula nervosa.

M. Sciuti.

30) E. Di Mattei — Le alterazioni cadaveriche del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale — *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1907.

Dopo una rivista della letteratura sul proposito l'A. passa ad esporre le sue ricerche, per le quali si è servito del metodo di colorazione del Donaggio.

Durante le prime 24 ore il Di Mattei non ha riscontrato nelle cellule del midollo di bue e di coniglio che lievi modificazioni delle neurofibrille, il secondo giorno il reticolo si mostrava meno regolare e meno distinto in quasi tutti gli elementi ed era visibile una minore delicatezza ed una irregolarità delle neurofibrille. Al terzo giorno le fibrille lunghe apparivano ispessite, il reticolo si mostrava addensato, ispessito, irregolare, specialmente alla periferia della cellula, era ancora visibile il cercine perinucleare e la direzione ed il decorso delle fibrille nei prolungamenti.

Verso il 3°-4° giorno del processo putrefattivo le alterazioni erano più gravi: deficienza nella nettezza del contorno cellulare, dissoluzione granulosa del reticolo sino ad incomposte tracce di rete, scomparsa del cercine perinucleare, indecisione del contorno nucleare. Le alterazioni fibrillari erano più precoci ed a decorso più rapido nelle cellule meno voluminose. Dopo il 4°-5° giorno in alcune cellule mancava alcuna traccia di fibrille e di prolungamenti ed il nucleo si mostrava invaso da fini granulazioni.

Al 6°-7° giorno questa lesione del nucleo era più evidente, ed i contorni di alcuni elementi erano sfibrati e granulosi come per un processo di disgregazione protoplasmatica, l'assenza delle fibrille era generale.

Verso il 10° giorno della morte, l'elemento nervoso si riduceva ad un ammasso informe di granuli tra cui compariva più colorato il nucleolo.

Queste varie alterazioni si succedevano nell'ordine con cui sono state descritte, ma il momento della loro comparsa non era perfettamente determinabile.

M. Sciuti

Fisiologia e Fisiopatologia

31) Stewart Paton — The reactions of the vertebrate embryo to stimulation and the associated changes in the nervous system — *Mittheilungen aus der Zoologischen Station zu Neapel*, 1907.

Le attuali esperienze e ricerche sono state praticate specialmente sopra embrioni di *Pristiurus*, *Scyllium*, *Torpedo*, *Lacerta* e poi parzialmente sopra quelli di *Omblystoma mexicanum*, *Salamandra maculata*, *Rana, Salmo fontinalis*, *Scillium canicula e stellare*, *Torpedo marmorata ed ocellata e Amphioxus.*

L'A. riassume così le sue ricerche: I movimenti cardiaci in primo tempo, per l'assenza di nervi, debbono ritenersi come un risultato dell'attività muscolare, indipendente di alcuna forma di stimolazione nervosa. Solo quando si formano le vie di connessione il sistema nervoso agisce sul cuore. I movimenti di ab—e adduzione hanno luogo quando le vie per la conduzione degli impulsi motori mettono in rapporto il miotomo e la periferia da un lato ed il miotomo ed il midollo dall'altro lato.

Le neurofibrille che formeranno le radici ventrali appaiono per le prime nel miotomo, nel velo marginale esterno del midollo, vicino all'uscita delle radici ventrali e nello spazio tra la corda ed il miotomo. Quasi allo stesso tempo ed in alcuni casi con breve precedenza, appaiono neurofibrille nei prolungamenti delle larghe cellule di Beard rasenti al nucleo. L'apparenza delle neurofibrille in generale può intendersi come l'inizio delle attività fisiologica nel tratto dove esse si differenziano.

Sembra non improbabile che gli impulsi nervosi prendano una parte importante nella differenzazione delle neurofibrille. L'opinione sostenuta da alcuni osservatori che le neurofibrille debbano solo riguardarsi come apparato di sostegno non corrisponde ai fatti, mentre viene suffragata da osservazioni la veduta che le fibrille hanno una vera funzione.

Al tempo quando le neurofibrille cominciano ad apparire, connessioni intime esistono tra molte se non in tutte le cellule del midollo spinale. Se questa unione è un genuino sincizio o il risultato della fusione di un materiale formato dalle cellule non può essere definitivamente deciso. Anche quando la differenzazione dei neuroblasti e spongioblasti è cominciata, è possibile trovare connessioni tra queste due differenti tipi di cellule. Negli embrioni di *Pristiurus*, *Scyllium* e di *Torpedo* la neurofibrillazione comincia quasi allo stesso tempo nei seguenti tratti: Nelle grosse cellule di Beard accanto al nucleo, al punto di uscita delle radici ventrali, dentro il tratto che unisce il midollo al miotomo o dentro il miotomo stesso.

Il neuroreticolo formato dentro il neuroblasto come è rappresentato da Held non è uno stato dei primi, nello sviluppo nelle neurofibrille, poichè esse in principio sono sempre parallele e non hanno connessioni.

Le fibrille primitive sono riunite in grossolani e fitti fasci. Le connessioni formate dal neuro-reticolo tra i neuroblasti sono numerose e sono di già presenti negli embrioni di 5 mm. di lunghezza.

M. Sciuti

32) S. Aiello — Ricerche sulle proprietà fisiologiche generali dei muscoli nella catatonia — *Catania,* 1907.

Il lavoro si apre con una succinta esposizione delle varie teorie sulla figura clinica e sul complesso dei sintomi compresi oggi sotto il nome di *catatonia* accompagnata da un breve commento sul loro meccanismo genetico. L'autore si attiene in ultimo alla concezione esposta al riguardo dal Kraepelin nella recente edizione del suo trattato delle malattie mentali. Poichè tutta la trama di questo studio è improntato alle idee delle quali il Bottazzi ha oggi fecondato i capitoli della fisiologia muscolare, prima di venire alla descrizione delle sue ricerche personali, l'autore ha creduto utile esporre in dettaglio gran parte delle sottili quistioni che si agitano intorno alle varie modalità fisiologiche e patologiche della contrazione muscolare e principalmente intorno alla cosidetta *teoria sarcoplasmatica*. Ecco in poche parole il contenuto essenziale di questa teoria:

« In ogni cellula o fibra muscolare esistono due sostanze fornite di proprietà differenti rispetto alla contrattilità: la sostanza *anisotropa* ed il *sarcoplasma*. La prima, più eccitabile, produce i movimenti rapidi; la seconda, meno eccitabile, produce i movimenti lenti e le modificazioni del tono.

Il sarcoplasma quindi non è più da ritenersi come una materia meccanicamente inerte e deputata soltanto a servir da mezzo agli scambii nutritivi della sostanza anisotropa, ma contribuisce potentemente alla funzione motrice del muscolo. Il più alto grado della sua funzione meccanica si rivela in certe contratture come quella provocata dal digiuno (di Tiegel) o da alcuni veleni come la *veratrina*. La contrattilità del sarcoplasma esplica il suo più utile effetto nel tetano fisiologico, in ogni sforzo muscolare persistente, in ogni manifestazione tonica.

La tonicità e la contrattura tanto più nettamente ed intensamente si esplicano in un muscolo, quanto maggiore è la sua ricchezza di sostanza sarcoplasmatica. Contrazione tonica è equivalente di contrazione sarcoplasmatica. Esiste una profonda analogia funzionale fra i muscoli lisci, i muscoli striati ricchi di sarcoplasma, i muscoli striati relativamente poveri di sarcoplasma, ma o embrionali o degenerati o stanchi. In tutti questi muscoli la sostanza anisotropa o è in piccola quantità per effetto di naturale co-

stituzione o di processo degenerativo o si trova in uno stato di diminuita capacità funzionale (fatica).

In tutte le cennate condizioni si può dire che d'una maniera permanente o temporanea la funzione del sarcoplasma predomini su qnella della materia fibrillare.

Nei muscoli striati pallidi il sarcoplasma è scarso e quindi è breve la contrazione.

Le manifestazioni motrici che si provocano con la veratrina, che è un eccitante della funzione tonica del sarcoplasma, si ottengono anche con altre sostanze, per la qual cosa più che attribuirle all'azione di veleni specifici conviene metterle in dipendenza della funzione di una specifica struttura dei muscoli.

Con questa teoria si spiega non solo l'azione veratriniforme di alcune sostanze (ammoniaca, alcaloidi, anestesici etc.), ma anche, secondo la Ioteyko, il raccorciamento permanente nei muscoli ricchi di sarcoplasma durante il passaggio della corrente galvanica (galvanotono), nonchè il fenomeno della scala del Bowditch, la reazione degenerativa, la contrazione idiomuscolare e si vorrebbe interpretare perfino la contrattura isterica.

Lo studio dell'autore si è compiuto su cinquanta catatonici, intendendo con questo nome individui affetti dalla forma catatonica di *dementia praecox*. Egli si è occupato non tanto della contrattilità del mioplasma quanto di quella del sarcoplasma, la quale ultima si deduce dallo studio del miogramma e del tetanogramma, nonchè dalla curva della fatica muscolare e può dare importanti dilucidazioni sulla patogenesi di quella forma morbosa mentale, essendo noto che le reazioni motrici a tipo sarcoplasmatico nei muscoli striati si ottengono o per stanchezza o per l'irritazione di speciali veleni o per effetto di degenerazione.

Cominciando ora dalla scossa muscolare, cioè dalla forma più semplice e rapida di reazione muscolare, bisogna innanzi tutto accennare che nel miogramma comunemente si distinguono l'*altezza*, la *durata*, la *forma* e poi la *fase contrattoria* o *periodo di energia crescente* e la *fase espansoria o periodo di energia decrescente*. Secondo Ducceschi si dovrebbe studiare anche la inclinazione delle due branche, specie dell'anteriore che pare dipenda dalla velocità della contrazione.

Nei miogrammi ottenuti sui catatonici si osservano parecchie modificazioni, la cui causa precipua sembra essere lo sdoppiamento che la contrazione subisce in guisa da apparire quasi divisa in due tempi. Tuttavia, più che di uno sdoppiamento, trattasi di due contrazioni autonome. Pare che nel muscolo catatonico al passaggio dell'onda eccitante si produca una scossa iniziale rapida, tosto seguita dal rilasciamento del muscolo, ma prima che la leva scrivente del miografo abbia toccato l'ascissa, il muscolo si contrae di nuovo e la seconda contrazione è di una durata più considerevole. Questa seconda contrazione, potendo prodursi in momenti diversi, decide della forma del miogramma.

Può darsi che la scossa secondaria nasca immediatamente dopo la scossa iniziale: in questo caso le due contrazioni si confondono e ne nasce una contrattura più forte e prolungata che ricorda le forme triangolari di miogrammi osservate da Fick e Böhm nei muscoli veratrinizzati. In altri miogrammi l'apice appare sostituito da un *plateau* leggermente incurvato agli estremi, simile al tratto pianeggiante descritto dal Bottazzi nei miogrammi dei muscoli lisci. Ovvero in luogo del *plateau* si osserva un arco parabolico, rotondeggiante anche rassomigliante alle curve descritte da varii fisiologi nella contrazione dei muscoli lisci.

Quando si nota lo sdoppiamento, anche possono presentarsi delle varietà. Frequentemente la elevazione secondaria segue quella primaria, appena incomincia la fase di rilasciamento e si ottiene allora un doppio apice (*dinasen* dei tedeschi) che ricorda l'aspetto delle curve sfigmiche. Il secondo apice può salire più in alto del primo. Può anche la seconda elevazione apparire al primo terzo della linea discendente o alla metà ovvero quando questa sta per toccare l'ascissa. Varia può essere anche la inclinazione del tratto discendente della elevazione secondaria.

Mediante parecchie forme intermedie si giunge infine a quelle forme in cui l'elevazione secondaria non comincia che dopo il rilasciamento completo della scossa iniziale, sicchè è evidente che si tratta, per una sola eccitazione, di due scosse autonome, l'una rapida e l'altra lenta. Queste forme si ebbero da catatonici che presentavano una sosta della malattia.

Non mancano peraltro miogrammi di catatonici nei quali lo sdoppiamento non si verifica e la maggior caratteristica è solo una maggiore *durata*.

Nei miogrammi dei catatonici si possono anche notare delle alterazioni di continuità. La fase di energia crescente è costituita comunemente da una linea regolare e continua, ma non di rado apparisce con un *tremblement*, con delle dentellature. Alle volte si osserva come una curva anacrota. La linea discendente, più spesso di quella ascendente, apparisce frastagliata da piccole ondulazioni, numerose e ritmiche. Nella branca ascendente tali alterazioni sono state dall'autore riscontrate solo in casi di grave catatonismo. Non sempre poi la branca ascendente si eleva verticalmente come nei normali ma offre una notevole inclinazione e così la branca discendente si rilascia meno rapidamente ed appare più obliqua.

In generale il muscolo catatonico, dopo essersi contratto, ritorna alla sua forma primitiva; ma tal volta può accadere che, persistendo una lieve contrattura, esso non torni alla lunghezza di prima ed allora la contrazione successiva si origina da un livello più elevato.

Qualche volta può tuttavia accadere l'inverso ed il rilasciamento è tale che la linea discendente va al disotto della linea tonica del riposo.

Spesso i singoli miogrammi, specie se separati da lunghi periodi di riposo, non sono inscritti sulla stessa ascissa, perchè la linea media di tonicità si mostra ora lievemente elevata ed ora abbassata, trattandosi

nel primo caso di *ipertonia* dovuta all'aumentata eccitabilità della sostanza contrattile, nel secondo di *ipotonia* (più rara e transitoria questa seconda evenienza).

Altre volte i miogrammi dei catatonici assomigliano a quelli dei normali, non hanno contrazione secondaria, ma son più alti, più rapidi, più rigidi. In individui con flessibilità cerea, con rigidità e stupore, se ne osservarono poi alcuni molto alti, con contrazione secondaria molto tardiva, nell'ultimo tratto della branca discendente.

Interpretando ora questi risultamenti sperimentali l'autore partendo da analogie con altri fenomeni muscolari, specialmente quelli provocati con la veratrina, pensa che lo sdoppiamento della contrazione nei catatonici, dipenda dal presentarsi di una scossa iniziale breve, data dalla contrazione della sostanza fibrillare e di una contrazione secondaria lunga e lenta, attribuibile alla sostanza sarcoplasmatica. Poichè nei muscoli striati umani non apparisce nelle condizioni normali la contrazione secondaria, ed invece si manifesta la contrazione sarcoplasmatica solo per intossicazioni varie veratriniformi, v'è da supporre che nella catatonia, apparendo precisamente la contrazione sarcoplasmatica, detta anche *tonica*, i muscoli siano intossicati con veleni che hanno una azione veratriniforme. V'è però una differenza ed è che nella veratrinizzazione si osserva una frequente e precoce faticabilità del sarcoplasma deducibile dall' aumento della fase di eccitazione latente, mentre nella catatonia certe volte la successione degli stimoli raccorcia la fase suddetta.

Nella catatonia quindi vi dovrà essere una tossiemia la quale agisce, oltre che sul cervello, elettivamente sui muscoli, eccitando energicamente la funzione del sarcoplasma che si manifesta con contrattura, con una contrazione secondaria, con oscillazioni nella fase espansoria, con una maggiore obliquità e lentezza nella branca discendente del miogramma, con variazioni in più o in meno della tonicità media di riposo. Anche la sostanza fibrillare non viene risparmiata, come si deduce dalle alterazioni osservate nella branca ascendente, nonchè dall'altezza notevole di certi miogrammi. I diversi tipi di miogrammi non possono mettersi in rapporto con gli speciali fenomeni clinici motori dalla catatonia. Gli effetti muscolari della tossiemia catatonica sono non perfettamente analoghi a quelli della veratrina, ma solo veratriniformi.

Circa i varii elementi costituenti i miogrammi catatonici, bisogna esaminare partitamente quelli che appartengono alla contrazione della sostanza fibrillare o scossa propriamente detta e quelli che si riferiscono alla contrazione tonica. Quanto alla prima il periodo di eccitazione latente di solito non differisce dalla media fisiologica (trovata dall'autore sul bicipite uguale a 0″, 03); si allunga solo quando la branca ascendente è alterata e la scossa bassa, si raccorcia lievemente quando la stessa è alta. L'altezza è spesso un po' maggiore della normale (20 a 25 mm.) probabilmente perchè l'aumento del *tono* favorisce la contrazione. In speciali casi l'altezza rag-

giunge perfino i 52 mm. La durata della contrazione fibrillare si potrebbe dire lievemente allungata. La durata del miogramma totale è maggiore di quella dei miogrammi del bicipite normale. Le branca ascendente spesso, ondulata, frastagliata, più inclinata del normale sull' ascissa. Eccezione fanno a tal regola alcuni miogrammi la cui branca ascendente è normale o anche impiantata verticalmente sulla ascissa.

Nella contrazione tonica il periodo di eccitazione latente che decorre dalla azione dello stimolo fino alla comparsa della contrazione secondaria è aumentato; la qual cosa concorda col fatto risaputo che la sostanza sarcoplasmatica, essendo meno differenziata, ha bisogno di stimoli forti e prolungati per reagire. L'altezza varia; di solito è di 8-10 mm., qualche volta peraltro supera quella della scossa (per es. raggiunge in un miogramma 22 mm.).

La durata della contrazione tonica è tanto maggiore, quanto minore è il periodo di eccitazione latente. Il periodo di rilasciamento presenta molte varietà nella durata e non è raro che un residuo di contrattura persista fino all'inizio del successivo miogramma. In generale la durata della contrazione tonica va da 0'', 15 a 0'', 30. La branca discendente offre spesso delle ondulazioni ritmiche ed è molto più inclinata del normale sulla ascissa.

Veniamo ora agli effetti delle onde indotte di chiusura e di apertura. Si sa che i muscoli striati normali reagiscono con una scossa intensa alla corrente indotta di apertura ed un'altra scossa meno forte alla corrente indotta di chiusura. Alle volte però la scossa di chiusura non si osserva, o si osserva irregolarmente oppurre manca ad intervalli irregolari presentando il cosidetto fenomeno della lacuna. La scossa di chiusura è indubbiamente più fragile di quella di apertura e questa fragilità tiene in parte ad una differenza di intensità (quantitativa) fra le due onde, in parte ad una differenza di qualità dovuta alla rapidità nella variazione del potenziale fra le due specie di onde. Nella fatica la scossa di chiusura diminuisce in altezza. Identico effetto ha l'anestesia per etere. Non così quella per cloroformio che fa ricomparire la contrazione di chiusura e ne accresce l' altezza. In muscoli intensamente veratrinizzati si osserva una inversione della formula per cui gli effetti motori della onda di apertura sono inferiori a quelli dell' onda di chiusura: di più la scossa prodotta dalla onda di chiusura presenta una contrattura che non si verifica in quella prodotta dall'onda di apertura. Questo fenomeno si spiega ammettendo che la forte veratrinizzazione induca nella sostanza fibrillare la proprietà di reagire alle lente variazioni del potenziale elettrico, mentre affatica la sostanza sarcoplasmatica, donde la deficiente o assente contrattura nella scossa di apertura.

Ora in 25 catatonici e 25 catatoniche la comparsa della scossa di chiusura si notò in 12 delle donne ed in 13 degli uomini.

Pare che le onde indotte di chiusura, mantenendone uguale la intensità, restino senza effetto un minor numero di volte nei catatonici che nei normali.

Non sempre le scosse appariscono fin dal primo tracciato. Una volta apparse, esse talora permangono per tutti i tracciati successivi e talora scompaiono. Le scosse d'apertura sono, ma non costantemente, più alte e di maggior durata in quei tracciati in cui non ancora sono apparse le scosse di chiusura. Spesso la contrazione secondaria è più visibile nella scossa di chiusura o perfino solo in questa si manifesta. Mentre poi nei normali l'altezza delle scosse di chiusura è minore di quella delle scosse di apertura, nei catatonici frequentemente accade l'opposto. In conclusione nei muscoli catatonici appare più spesso la contrazione di chiusura e raggiunge un'altezza considerevole, sino ad aversi, in alcuni casi la inversione della formula; ed inoltre in certi ammalati la contrazione secondaria è più visibile nelle contrazioni di chiusura che in quelle di apertura. Anche per questo fatto si può affermare che nella catatonia vi è aumentata eccitabilità sia della sostanza fibrillare che di quella sarcoplasmatica e che la sostanza fibrillare acquisti in certi casi di catatonia, i caratteri funzionali del sarcoplasma il quale reagisce appunto a variazioni lente di potenziale elettrico.

Passando ora alla curva della fatica ottenuta col miografo, bisogna far precedere il ricordo che la fatica è la diminuzione o perdita, secondo la Joteyko, della irritabilità, per cui l'effetto di uno stimolo prolungato diventa sempre più debole, pur restando costante la sua intensità. La fatica è diversa dall'esaurimento, poichè nel primo caso un muscolo stanco può ancora compiere un lavoro, se mantenendo costante il peso, si accresce l'intensità dello stimolo, o se si diminuisce il peso, lasciando invariata l'intensità dello stimolo, mentre nel secondo caso, qualunque diminuzione o peso o rinforzo di stimolo riescono inefficaci. La registrazione grafica del modo come un muscolo diventa gradatamente incapace a sollevare un peso stabilito, con un dato ritmo e in determinate condizioni di lavoro, costituisce la *curva della fatica*. L'autore ha raccolto pochi tracciati nei catatonici, usando il miografo anzichè l'ergografo, col seguente scopo molto circoscritto. Poichè lo Joteyko aveva osservato che nella fase iniziale di fatica in un muscolo veratrinizzato si ha una elevazione progressiva della linea di tonicità, ed a questa si accompagna una *scala* ben pronunziata nella curva, perchè le contrazioni conservano la loro altezza primitiva a partire da ascisse sempre più alte, egli ha voluto indagare se un identico fenomeno avvenisse anche nei catatonici. La suddetta forma di curva ricorda la contrattura di Tiegel la quale peraltro vien detta fisiologica, perchè si ottiene nelle rane in seguito a prolungato digiuno, quantunque in fondo sia patologica, dipendente cioè da speciali prodotti tossici accumulatisi nell'organismo per la inanizione, i quali ecciterebbero la funzione del sarcoplasma. Tale contrattura scompare presto. Essa, come d'altronde quella

veratrinica non è da confondersi con la *contrattura della fatica* la quale ultima non è precoce. Ora in sei catatonici si manifestò fin dall' inizio della curva della fatica una contrattura per forma analoga a quella di Tiegel o dei muscoli veratrinizzati o infine alla *contrazione tonica* del cuore provocata da uno stimolo elettrico, con persistenza della funzione ritmica fondamentale. Anche dunque pel suddetto riguardo la funzionalità del muscolo catatonico si avvicina a quella del muscolo veratrinizzato e pare sempre più accettabile la ipotesi che nella catatonia si tratti di una speciale autointossicazione la quale elevi al più alto grado la eccitabilità del sarcoplasma.

Alla registrazione della curva della fatica nell'uomo tuttavia si presta con maggiore successo l'*ergografo*. L'autore ha eseguito ricerche di ergografia elettrica, ricercando nella curva della fatica involontaria dei catatonici la presenza o non di contratture, della fase ondulante, del fenomeno della scala. Senza riandare le quistioni preliminari che si trovano esposte nel suo lavoro e la tecnica da lui usata, giova ricordare che la normale curva della fatica involontaria consta, secondo Flora, di tre parti: il tratto ascendente, la sommità e il tratto discendente. Il primo normalmente è assai breve o mancante e vien rappresentato dalle prime contrazioni che vanno successivamente innalzandosi fino a raggiungere il punto culminante della serie. La sommità è formata da un numero variabile (da 30 a 40) di contrazioni quasi eguali fra loro. Il tratto discendente si calcola da quel punto dove la curva comincia a decrescere costantemente e si ammette, che si inizii da contrazioni (Colucci) di una altezza di 39 mm. in giù. Il limite minimo è quello di 20 mm. essendo poco proficuo il conteggiare le altezze minori nelle quali non si compie più lavoro utile. La durata di simili ergogrammi nei normali va soggetta a delle varietà individuali, ma in genere è lunga e raggiunge i 30 minuti con 150 a 200 contrazioni, e ciò secondo Colucci avviene perchè manca il consumo di energia psichica come avviene nell'ergogramma volontario. Ecco i dati che l'autore ha tratti dalle ricerche sui catatonici:

Gli ergogrammi di solito sono per durata normali, spesso però più lunghi. L' altezza delle singole contrazioni è qualche volta maggiore che normalmente e si potrebbe spiegare con l'aumentata funzione di sostegno del sarcoplasma nella contrazione. Il quoziente della fatica (che secondo la Joteyko è l'altezza totale dei sollevamenti divisa per il loro numero $\frac{A}{N}$) sembra talvolta lievemente accresciuto e così anche il valore kilogrammetrico; ma queste deduzioni hanno un valore molto relativo. Nessuna notevole differenza fra i tracciati presi nelle ore antimeridiane e quelli del pomeriggio. Aumentò il valore kilogrammetrico nei tracciati degli ultimi giorni.

Quanto ai due lati, in tre catatonici il valore kilogrammatico degli ergogrammi ottenuti con la mano sinistra fu maggiore come nelle donne.

Il *profilo* della maggior parte degli ergogrammi dei catatonici fu con la convessità verso l'alto, che non pare il tipo normale, perchè fu osservato da Zenoni nei diabetici, da Flora in nevrosici. Il fenomeno della scala di Bowditch per cui l'eccitazione massima non produce il massimo effetto quando agisce per la prima volta, ma solo dopo un certo numero di ripetizioni regolarmente intervallate, interpretato da Mosso come conseguenza di un *automassaggio* del muscolo pel succedersi delle contrazioni e da Richet e Broca come una forma di allenamento immediato, apparve con maggior frequenza del normale nei tracciati elettrici dei catatonici. Esso si potrebbe spiegare con la già innanzi accennata funzione di sostegno esercitata dal sarcoplasma messo in condizioni di ipereccitabiltà.

Comunissima e molto pronunziata fu la contrattura precoce che si presentava anche col peso di 1 kg. o 1 e $^1/_2$ kg. (rilevante per ergogrammi elettrici) col quale in condizioni normali non avrebbe assolutamente potuto comparire. Essa era di solito durevole e, quando scompariva, lasciava osservare notevoli irregolarità nella linea del tono.

La contrattura della fatica anche fu riscontrata o a solo o dopo quella patologica; si produceva quando il muscolo lavorava in carica, cioè senza appoggio del peso, mentre facendolo lavorare in sopracarica, (con appoggio del peso) la linea del tono soleva seguire una direzione orizzontale o quasi. La contrattura precoce dimostrerebbe sempre più la iperfunzione del sarcoplasma.

Con grande facilità e precocemente apparve nei catatonici la cosidetta *fase ondulante*, osservata dal Lombard pel primo negli ergogrammi volontarii e così chiamata da Flora, cui alcuni han dato il significato di un affaticamento centrale, midollare, altri di oscillazioni automatiche del tono spinale etc. Essa consiste nello svilupparsi della linea della fatica con alternative di aumenti e diminuzioni. L'autore, rigettando insieme con le altre anche la teoria del Borri che vede in quel fenomeno il bisogno del muscolo di cercare con la ineccitibilità il restauro della sua energia, vuole interpretarlo con la teoria sarcoplasmatica ed ammette che la *fase ondulante* dipenda da oscillazioni automatiche, ritmiche della eccitabilità muscolare che tendono a sincronizzarsi con gli stimoli (nel suo caso elettrici). Ciò sarebbe in armonia con la legge generale di sincronizzazione per la quale buona parte delle nostre funzioni tendono a prendere il ritmo di ordini di stimoli determinati.

Seguono poi alcune indagini sul tetano fisiologico. S'intende con tal nome una contrazione complessa a forma durevole, apparentemente uniforme, ma che risulta dalla fusione di un numero più o meno grande di scosse rapidamente succedentisi. Il *tono* secondo le moderne vedute farebbe l'ufficio di un vero collettore di lavoro ed influirebbe a costituire l'atto preparatorio della fusione delle scosse. Si ammette che un muscolo è in tetano quando segna sul foglio una linea dritta senza alcuna ondulazione.

La frequenza di stimoli necessaria a produrre il tetano perfetto varia pei muscoli dei diversi animali. Per i muscoli striati dell'uomo, secondo Helmholtz, occorrerebbero 32 stimoli al 1" ed anche meno secondo Marey. Per quelli del neonato ne occorrerebbero 20 secondo Patrizi e Mensi.

Se un muscolo è trattato con la veratrina, un numero di stimoli precedentemente incapace a produrre il tetano completo, diviene sufficiente a produrlo e la curva si eleva fin da principio all'altezza massima, restandovi a lungo e presentando un *plateau* quasi uniforme. Il contrario fa l'atropina. Nel muscolo striato la curva del tetano si compone di tre parti; una linea di ascesa, un altipiano, una linea di discesa. Le varie forme di tetanogramma possono ridursi a tre tipi generali: uno ascendente, una discendente ed uno ad altipiano orizzontale.

Su tetanogrammi ottenuti dall'uomo in condizioni patologiche dei muscoli han fatto ricerche varii autori e fra tutte giova ricordare quelle del Pariani sulla *reazione miastenica e l'esauribilità precoce*. Egli seguì il metodo di provocare una sola contrazione tetanica sino alla scomparsa di ogni attività muscolare, mentre Jolly e Flora determinarono contrazioni tetaniche in serie con intervalli regolari, ottenendo una prima ed anche una seconda scossa tetanica normale, ma poi osservando il risolversi dei successivi tetani in semplici scosse irregolari.

I tetanogrammi ottenuti dall'autore su catatonici lasciano osservare: una minore obliquità delle curve, una maggiore altezza, più numerose dentellature nella linea di ascesa. In certe curve si rileva una contrazione iniziale massimale ed all'estremità della linea di ascesa una elevazione pretetanica superiore di uno o più centimetri alla linea di stato. Questi tipi di tetano seguivano a stimoli forti. La linea di stato è orizzontale, ma certe volte s' inclina verso l'ascissa rassomigliando al *tetano discendente* dei muscoli lisci. Queste forme discendenti, a rapido rilasciamento, conferiscono ai tetanogrammi l'apparenza di cuspidi e si osservano specialmente in quei catatonici che danno miogrammi alti e nei quali si avrebbe ipereccitabilità della sostanza fibrillare. Esse sono simili a quelle osservate nei muscoli normali stanchi e in muscoli immobilizzati di conigli (Ferranini) e si debbono interpretare con l'avvelenamento del sarcoplasma che non agirebbe più da sostegno, perchè esauribile, mentre la sostanza contrattile continuerebbe a rispondere normalmente alle eccitazioni e forse anche meglio, perchè resa ipereccitabile dal *veleno*: donde le vigorose grafiche di tetano, ma sempre a cuspide. Interessante è a notare che mentre nel bicipite normale l'autore per produrre la fusione delle scosse, dovè sempre ricorrere ad una frequenza di eccitazioni non minore di 32 per 1", nei catatonici l'ottenne con un numero molto minore che andò da un minimo di 14 in muscoli affaticati ad un massimo di 22-24 in muscoli freschi.

Anche per questo riguardo dunque i muscoli dei catatonici si comporterebbero come i muscoli rossi veratrinizzati, stanchi, ipertonici o contratturati. E nei tetanogrammi elevati ed a cuspide si verificherebbe una

vera dissociazione funzionale tra il mioplasma ed il sarcoplasma: cioè esaltamento dell'attività del primo e depressione di quella del secondo.

Circa la conduttibilità dell'onda muscolare, cioè la velocità di propagazione della contrazione da un punto ad un altro di un muscolo eccitato, l'autore, considerando che nei soggetti da lui studiati partecipa alla contrazione notevolmente il sarcoplasma, ne deduce con molta probabilità che la conduttilità nei muscoli catatonici sia diminuita.

Non ha fatto ricerche sulla temperatura di muscoli catatonici in riposo od elettricamente contratti, nè sui fenomeni elettrici durante l'eccitamento muscolare, essendo convinto che tali questioni, ancora controverse in fisiologia, non potrebbero essere trasportate con frutto nel campo della patologia e della clinica.

Dall'insieme dei fenomeni riscontrati e descritti l'autore si crede autorizzato ad ammettere nei catatonici uno stato anormale del sistema muscolare, che si rivela per disordini funzionali caratteristici, al cui complesso vorrebbe provvisoriamente dare il nome di *reazione catatonica.* Nulla di simile egli avrebbe riscontrato in un epilettico, in una inferma di psicosi isterica e in due infermi di frenosi maniaco-depressiva in fase melanconica. È vero che quattro sole osservazioni negative non ci possono dir nulla sul comportamento della funzione muscolare in tutte le forme di màlattie mentali e tanto meno obbligarci a ritenere le reazioni descritte come specifiche della catatonia. Ad ogni modo per ora è già abbastanza l'averle rilevate in questa sindrome morbosa.

La reazione catatonica poi, unitamente alla reazione *miotonica* e a quella *miastenica*, rappresenta la forma motrice della esaltata funzione del sarcoplasma. Tutte queste forme possono raggrupparsi sotto il nome di *reazione sarcoplasmatica.*

Queste ricerche poi forniscono dei dati per interpretare l'etiologia e la patogenesi della catatonia. Esse costringono ad ammettere necessariamente la natura tossica di questa forma morbosa in cui devono esistere dei veleni che hanno sul sistema muscolare una influenza analoga a quella della veratrina.

Nella catatonia il compito di indurre le speciali manifestazioni motrici deve attribuirsi all'aumento patologico dei *cataboliti* derivanti dal metabolismo dei muscoli istessi o di altri organi. Tutto ciò integra la teoria di una speciale autointossicazione messa innanzi già dal Kraepelin per la patogenesi della demenza precoce.

Inoltre non si potrebbe più sostenere una origine puramente psichica dei disturbi motori della catatonia, in opposizione ad una natura somatica. L'autore sceglie quindi una via conciliativa, ammettendo una specie di patogenesi mista secondo la quale i disturbi motori sarebbero provocati dall'azione periferica di stimoli tossici e *solo secondariamente aggravati o modificati dalle deviate influenze psichiche.* Io che in un precedente lavoro fatto in collaborazione col Madia ho sostenuto la genesi psichica

dei disturbi catatonici, non oso certo infirmare le conclusioni delle ricerche anzidette e negare nei catatonici uno stato di intossicazione muscolare. Ma scegliendo una via di conciliazione anche io, credo che si debba invertire il rapporto di importanza che l'autore dà alla parte somatica e psichica e dire cioè che quei disturbi dipendono da motivi psichici e *solo secondariamente* sono forse influenzati dalle alterazioni della funzione muscolare. Come mai si potrebbero spiegare primitivamente con le alterazioni dei muscoli tutte quelle variazioni di pose e di movimenti che si riesce ad ottenere dai catatonici con la sola parola, tutti quei fenomeni, di così facile e comune riscontro che il Kraepelin per esempio ha battezzati col nome di *automatismo e di negativismo al comando?* È assolutamente inconcepibile che lo stato della tossicità muscolare, che la reazione sarcoplasmatica ammessa dall'autore si presti a delle variazioni così istantanee, così appropriate da rendersi docile, obbediente e dirò anzi intelligente di fronte al comando dell'osservatore. Io non nego certo le alterazioni funzionali dei muscoli, ma penso che quei fenomeni si producano perchè primitivamente il comando dell'osservatore suggerisce al catatonico delle idee di moto e queste a loro volta trovano secondariamente per estrinsecarsi delle condizioni favorevoli nello stato patologico dei muscoli, se si tratta di contrazioni persistenti, ovvero, ciò che mi sembra più probabile, trovano ancora nei muscoli nonostante le alterazioni descritte, la tolleranza per trasformarsi in azioni esterne.

E. Patini

Neuropatologia

33) W. Gowers. — A case of narcolepsy — *Review of neurology and Psychiatry* 1907.

Una donna di 22 anni senza eredità neuropatica, presentava dall'età di 16 anni brevi attacchi di sonno. Nessuna causa ne era stata la origine, gli attacchi si verificavano ogni 1-2 mesi e spesso si ripetevano per tre giorni, presentandosi di mattina o nelle ore pomeridiane; duravano da 5 minuti ad un'ora.

L'attacco s'iniziava con una rapida pesantezza agli occhi, che l'inferma non poteva tenere aperti, in uno o due minuti la paziente cadeva nel sonno e sognava. I sogni qualche volta erano di cose e persone familiari, altre volte di soggetti estranei, sempre venivano ricordati i dettagli di essi. Poteva essere svegliata ma impiegando un grande sforzo. La sua salute era ottima, il sonno perfetto.

Solo la caffeina, tra tutti i farmaci impiegati, aveva il potere di allontanare gli accessi.

L'A. riporta la breve letteratura sulla narcolepsi, discute brevemente la diagnosi differenziale con l'ipnosi isterica, con gli accessi di sonno di natura epilettica e con la malattia del sonno, per conchiudere che il caso da lui riferito appartiene alla forma rara descritta col nome di narcolepsi.

M. Sciuti.

34) Lewin Sheppard and Walker Hall — Landry's Paralysis — *Review of neurology and Psychiatry* 1907.

Una donna di 17 anni cominciò col soffrire una lieve debolezza alle dita delle mani e poi a quelle dei piede, dopo quattro giorni la debolezza divenne generale, l'inferma presentò dolori per tutto il corpo ed alla testa, non potette camminare nè muovere le braccia: in seguito fece osservare disfalgia e dispnea. La temperatura era 99° F., si osservava cianosi. La paralisi si estendeva al palato molle, al costrittore della faringe, agli arti, ai muscoli intercostali. Le sensibilità si conservavano sempre normali, i riflessi del ginocchio erano spenti, la reazione elettrica normale.

Il liquido cefalo-rachidiano faceva osservare un aumento di pressione, poche cellule polinucleate, pochissimi linfociti, alcuni leucociti contenevano cocchi, che per i caratteri colturali e di colorazione erano giudicati dei caratteristici streptococchi. L'inferma moriva all'ottavo giorno della malattia, all'autopsia si notava: edema pulmonale, congestione epatica e renale, milza grossa, congestione spinale. Il microorganismo riscontrato nel liquido cefalo-rachidiano non era osservato in nessun tessuto. Il midollo spinale presentava tutti i capillari iperemici, molte emorragie e le cellule in cromatolisi. Le fibre non facevano osservare lesioni col metodo Marchi e Donaggio.

M. Sciuti.

35) G. Esposito — Amiotrofie da trauma nervoso periferico — *Il Manicomio, Anno XXI N. 3*, 1906.

Fra le atrofie consecutive a lesioni nervose periferiche, già abbastanza esaminate e discusse dai cultori di patologia nervosa, esiste tuttavia un certo numero di casi, non ancora ben descritti e studiati, i quali meritano di esser raccolti e vagliati in uno studio di insieme, tanto più che il loro meccanismo di genesi si connette con due importanti quesiti moderni: l'attendibilità e l'estensione della legge di Waller da un lato, la struttura e i rapporti degli elementi del tessuto nervoso dall'altro.

Sono speciali forme di atrofie muscolari che prima andarono confuse con tutte le altre, spiegate con le idee comuni sulla discontinuità e degenerazione del moncone nervoso periferico, poi raggruppate alle atrofie

riflesse, ed infine, con lo svilupparsi e modificarsi delle conoscenze sulla legge walleriana, messe in dipendenza della degenerazione nervosa retrograda.

Il problema è di vedere se esse, per loro speciali caratteri, possono entrare a costituire un gruppo definito, identificabile ed isolabile dagli altri.

L'autore ha cercato di raccogliere tutto il materiale clinico esistente al riguardo, sparso in molti giornali e pubblicazioni, aggiungendovi dei casi di propria osservazione, per poi procedere ad un'analisi e ad un commento secondo il punto di vista suddetto.

Espone dapprima alcuni casi di Ballet e Bernard, riguardanti malati in cui l'atrofia comparve in massa, ma limitatamente all'arto colpito dal trauma o di poco oltrepassandolo, dopo un tempo più o meno lungo, senza che si fosse sviluppato nell'intervallo alcun sintoma di irritazione nervosa. Essi, dopo aver esclusa l'ipotesi di una nevrite ascendente interstiziale e di una mielite infettiva, propendono per l'idea che la ripercussione della lesione periferica sul midollo sia avvenuta per il tramite intermediario della cellula di origine del neurone sensitivo (ed infatti talora il ramuscolo nervoso leso non conteneva che fibre sensitive), che cioè la reazione di essa cellula si propaghi alle cellule del corno anteriore, senza poter dire se tale reazione sia di natura organica o dinamica.

Lasciando pel momento da parte la discussione sul meccanismo patogenetico di queste amiotrofie e la luce che ad esso può venire dalle nuove concezioni sulla struttura del sistema nervoso, l'autore dopo aver fatto alcune considerazioni sulla loro diagnosi che gli sembra non in tutti i casi esatta, passa ad esporre un'altra serie di osservazioni nelle quali i segni della nevrite possono esser presenti o mancare, ma quando intervengono hanno una intensità massima sempre limitatamente al nervo interessato dall'agente traumatico, mentre gli altri nervi dell'arto colpito ne vanno ordinariamente esenti, e nelle quali poi (questo è il dato importante) l'amiotrofia sviluppatasi dopo un tempo più o meno lungo o breve, abbraccia territorii diversi, talora molto lontani da quello di pertinenza del filamento e del tronco nervoso offeso, perfino i nervi di altri arti. In questa categoria figurano casi di Charcot, Benedikt, Duménil, Leloir, Hoffmann, Schultze, Guillain, Rose, Lion e Gasne, Kramer.

Segue poi una terza classe di osservazioni riguardanti ammalati nei quali l'agente traumatico aveva, per la sede su cui era primitivamente caduto, prodotto insieme ad una lesione periferica presumibilmente anche una lesione centrale (shok, stiramento delle radici nervose, ecc.) ovvero aveva colpito soggetti già sofferenti di malattie diatesiche o gravati di dati anamnestici di dubbia natura nei collaterali. Di più in alcuni di questi casi v'era stata una successione di traumi che complicava la patogenesi ed infine, ciò che più monta, la sintomatologia aveva oltrepassato i confini della semplice amiotrofia. Le osservazioni sono di Erb, De Buck, Sano, Kienbök, Debray, Stark, Block, Hoffmann.

Invero, per la complessità della etiologia e per lo sconfinare dei sintomi, esse sono men proprie e meno dimostrative rispetto allo assunto dell'autore il quale si limita a riferirle sommariamente, facendo le sue riserve circa il modo di interpretarle.

Viene per ultimo la descrizione di quattro casi, tre del d'Adundo ed uno dell'autore Di tutta questa casuistica raccolta prevalentemente a traverso la letteratura, dopo un dettagliato esame critico, viene scelta solo una parte composta di quindici osservazioni, le sole, secondo l'autore che siano tipiche, e non offrano materia a dubbi di sorta. Sulla guida delle medesime egli tenta di ricostruire la fisonomia clinica di queste rare atrofie muscolari e di vedere di quanto esse si distacchino dalle note forme di amiotrofia, in che vi rassomiglino ed eventualmente se sia possibile assegnar loro dei caratteri proprii chè giustifichino la costituzione di un gruppo a parte.

Una prima distinzione vien fuori quasi spontanea fra casi decorsi con il quadro di una vera e propria distrofia e casi che non si riesce a ben classificare in una forma clinica finoggi nota e definita.

L'autore procede poi ad analizzare singolarmente alcuni quesiti speciali relativi alla sede del trauma, alla natura della lesione, all'ereditarietà patologica ed alle tare personali dei soggetti, al tempo decorso fra il trauma e l'inizio della malattia, al modo di progredire di questa, alla sede delle lesioni ed ai muscoli passionati sul principio e nell'ulteriore decorso, ai disturbi subiettivi ed obiettivi della sensibilità, alla presenza oppur no di contrazioni fibrillari, alle reazioni elettriche dei nervi e dei muscoli colpiti dalla malattia, allo stato dei riflessi tendinei negli arti la cui musculatura è interessata, ai disturbi vasomotori negli arti lesi, ad altri sintomi variabili (scoliosi vertebrale, dolore alla pressione digitale sulle vertebre, stanchezza alla lettura, pupille miotiche, vertigini, paresi del facciale, fenomeni bulbari, tic del facciale) ai reperti anatomici accennanti ad una anomala costituzione del sistema nervoso (agenesia dei muscoli serrati) eventuale presenza di disturbi psichici.

La lunga e minuziosa disamina del materiale scelto sulle numerose osservazioni permette di sintetizzare nel modo seguente i caratteri della malattia in esame. Riporto le parole dell'autore: « Per un trauma periferico che interessi piccoli o grossi rami nervosi (recisione, scottatura, contusione, congelazione) si può sviluppare, benchè di raro, ed in soggetti ereditariamente e personalmente immuni, una malattia il cui sintoma culminante è l'atrofia muscolare.

« Essa compare dopo un tempo variabile dal trauma che per lo più oscilla intorno ai due mesi, potendo raggiungere peraltro degli anni. Ha decorso lento e progressivo. La localizzazione ne è irregolare, atipica rispetto alle forme fin qui note di atrofia muscolare, ma coi caratteri prevalenti di lesione in massa o generalizzata, senz'ordine determinato di successione. L'estensione e la gravità della malattia non sono

« in rapporto nè con la sede nè con la gravità del momento causale. Vi « è spiccata tendenza alla diffusione in territori molto lontani dalla sede « del trauma e prevalentemente alle estremità distali degli arti. Si ac- « compagna con molta frequenza a parestesie che segnano talora il suo « inizio e sono indipendenti dall'agente traumatico. Di rado compaiono « disturbi obiettivi di sensibilità. Frequenti, ma niente costanti, sono le « contrazioni fibrillari nei muscoli interessati. Questi non presentano mai « la R. D.; di regola è anzi la diminuzione (eventualmente l' abolizione) « dell'eccitabilità muscolare galvanica e faradica. I riflessi tendinei e pe- « riostei negli arti malati sono per lo più normali, talora esagerati, più « di rado diminuiti o assenti. Disturbi vaso-motori non sono frequenti.

« Altre complicanze (scoliosi, lesioni di nervi cranici, fenomeni bulbari) « sono molto rare, come lo sono del pari i disturbi mentali (indebolimento « della memoria). Manca costantemente l' interessamento degli sfinteri.

« Accanto a una maggioranza di casi con queste caratteristiche, altri « pochi ne esistono in cui la malattia, di origine sempre post-traumatica, « ha fedelmente riprodotto una delle forme classiche di amiotrofia a pre- « ferenza del tipo idiopatico.

In conclusione pur non potendo isolare alcun sintoma che sia patognomonico della malattia, v'è nell'insieme qualche cosa che vale a distinguerla. In una minor parte dei casi essa è identica alle forme di distrofia dette protopatiche, nella maggioranza riproduce un quadro clinico che ha molte somiglianze con le amiotrofie mielopatiche e anche neuritiche. Si può distinguere dalle miopatie atrofiche primitive pel criterio dell'età: infatti una malattia di tal genere in individuo traumatizzato, che evolve in età adulta, ha già un titolo di preferenza per l' origine traumatica. Anche la familiarità può costituire un criterio diagnostico. Nelle miopatie primitive le atrofie son per lo più simmetriche, nelle traumatiche no; nelle prime sono più colpite le parti prossimali, mancano le contrazioni fibrillari e le parestesie, nelle seconde la localizzazione è in massa, possono notarsi parestesie e contrazioni fibrillari.

L'atrofia neurotica si distingue dal carattere famigliare, dalla precedenza di lesione dei muscoli peronei, estensore comune delle dita, piccoli muscoli del piede e della mano.

La siringomielia si identifica pei caratteristici disturbi trofici e per la dissociazione della sensibilità a tipo segmentale o radicolare quantunque alterazioni analoghe di sensibilità si sian notate anche in amiotrofici traumatici e questo punto — dice l'autore — è scopo che sia dilucidato dalle ricerche future.

Difficile è la confusione con la sclerosi laterale amiotrofica, perchè questa si riconosce per la contrattura degli arti superiori, per la paresi spastica degli inferiori e per la R. D., o con la pachimeningite ipertrofica cervicale per forti dolori al collo, paralisi del mediano e dell'ulnare, (libero il radiale) per la contrattura senz'atrofia degli arti inferiori, nè con la me-

ningomielite per il dolore e la rigidità e per l'eventuale comparsa di disturbi della vescica e del retto che nelle atrofia da trauma periferico mancano sempre.

Molto disagevole può essere la differenza con la atrofia muscolare progressiva mielopatica, tanto più che, in fondo, nelle due malattie deve esservi in gran parte identità di sede. Per ora un criterio differenziale potrebbe essere la saltuarietà dell'atrofia nelle forme spinali (per cui alcuni muscoli sono colpiti ed altri vicini ancor rispettati) mentre nelle forma post-traumatica notasi ordinariamente la lesione muscolare in massa.

La nevrite ascendente o la polinevrite da trauma presenta come caratteri di riconoscimento per lo più l'unilateralità, la paralisi muscolare flaccida, la precedenza della paralisi sulla atrofia, la distribuzione verso le parti distali, la R. D. che è di regola, etc.

Le atrofie muscolari anche da lesione periferica che son dovute ad invasione di agenti infettivi lungo il nervo e fino al midollo con formazione di un focolaio di mielite acuta hanno sintomi troppo chiari per potere esser confuse con le amiotrofie in parola.

L' amiotrofia riflessa si distingue poi per la sua rapidità e per la topografia impegnando ordinariamente i muscoli del lato estensorio sull'articolazione del segmento di arto interessato.

Il sostrato anatomo-patologico di queste atrofie non è ancora ben conosciuto. Dai pochi esami istologici fatti si può solo ricavare che le lesioni non hanno carattere infiammatorio (salvo qualche piccolo accenno), che sono interessate le corna anteriori con forte degenerazione degli elementi cellulari e corrispondente lesione delle fibre nervose. V'è anche lieve partecipazione della sostanza bianca; la pia madre è iperplastica.

Il meccanismo patogenetico non può, secondo l'autore, consistere nella *reazione a distanza* (senza dire che questa ancor oggi, *nell'uomo*, è circondata di molte incertezze), perchè la malattia dovrebbe essere precoce, come è il risentimento cellulare. Questo non avviene punto.

Non si può nemmeno invocare la *nevrite latente* la quale, anche quando si è potutà dimostrare istologicamente in altre affezioni, non è stata mai sufficiente a determinare l' atrofia muscolare.

L'autore inclina ad utilizzare i concetti della degenerazione retrograda per la patogenesi. In questa il decorso è molto vario; la diffusione del processo degenerativo in *senso cellulipeto* da clinici e sperimentatori si è vista oscillare da un minimo di 10 a 40 giorni ad un massimo di sette (Bechterew) e perfino di dieci anni (Sottas).

Questi caratteri della degenerazione retrograda sembrano meglio accordarsi con l' andamento clinico delle amiotrofie post-traumatiche. Inoltre poichè in quella si è notata tendenza ad oltrepassare il centro trofico e a coinvolgere fibre appartenenti ad altri dominii di trofismo, si spiegherebbe la tendenza eminentemente diffusiva della malattia con la possibilità di *invasione ultraneuronica* e con la formazione di processi degenerativi

interneuronici, accettando sempre il neurone come una unità provvisoria. Si potrebbe invocare anche la degenerazione walleriana indiretta del VAN GEHUCHTEN. Ma queste sono ancora delle concezioni ipotetiche, per quanto seducenti, e bisogna accettarle con riserva.

Un'ultima questione. Seppur sapessimo per quali vie ed in quali modi il trauma riesce a far risentire le sue conseguenze fino al centro spinale, si potrebbe domandare come si diffonda la malattia a muscoli animati da altri nervi nello stesso arto e ad altri arti fino ad interessare quasi l' intero sistema muscolare. Dopo aver accennato al nuovo modo di concepire i collegamenti ed i rapporti intercellulari, alla continuità delle fibrille endo-ed estracellulari, all'esistenza di fibrille che attraversano il corpo cellulare passando intatte da un prolungamento all' altro (sempre per BETHE, in alcune specie di cellule per DONAGGIO) i quali reperti porgerebbero quasi i tramiti materiali per spiegare il diffondersi delle lesioni, l'autore preferisce utilizzare il concetto della *solidarietà* dei gruppi cellulari messo innanzi da DUCHENNE e confermato da d'ABUNDO. Una rappresentazione anatomica di tale solidarietà si può riconoscere nelle speciali vie di conduzione spinali note in anatomia come *fibre collaterali delle vie lunghe e brevi* (SHERRINGTON, MINGAZZINI). Queste vie che effettuano il collegamento tra i diversi piani e segmenti midollari di uno e dei due lati, dovrebbero essere impegnate nel processo morboso delle amiotrofie traumatiche diffuse. All'autore arride l' idea che la diffusione della malattia possa dipendere dalla *atrofia terziaria* di queste fibre delle vie lunghe e brevi.

In ultimo egli insiste nel dichiarare che queste sono semplici vedute, e tentativi di una fisiopatologia del processo morboso in esame, niente altro cioè che un primo abbozzo, augurandosi che ulteriori ricerche cliniche e anatomo-patologiche valgano ad isolare una forma morbosa distinta cui a buon diritto si possa conservare il nome di amiotrofia traumatica. In tal modo si illustrerebbe anche un capitolo della « patologia del lavoro ».

E. Patini

Bibliografia

36) G. PALADINO — Nuovi studii sulla placentazione della donna. (Contributo alla fisiologia dell'utero) — *Estratto dagli Atti della R. Accademia Med.-Chirurgica di Napoli* N. 1, 1907.

È una monografia di circa 60 pagine e tre grandi tavole nella quale l'A. ha con forte critica e vera originalità trattato il difficile argomento della placentazione. Da una lunga serie di ricerche intraprese, l'A. è venuto a conclusioni fondamentali e nuove sull'importante argomento.

Spiega come i fenomeni che si svolgono nella sfera genitale, al tempo della ovulazione e della fecondazione, sono fenomeni in massima associati e non subordinati. Così la mucosa uterina si trova, nei momenti suaccennati, già trasformata in decidua, la quale non è punto una formazione uniforme. Esclude che alla formazione della decidua nella donna, vi abbiano a partecipare l'epitelio di rivestimento e l'epitelio ghiandolare, cadendo il primo, distruggendosi in sito il secondo, e dimostrando come le cellule deciduali si formino dalle cellule linfoidi migrate. Dimostra come l'uovo fecondato non si annida nè direttamente nel *cavum uteri*, nè nella spessezza della mucosa, ma che in cambio si ferma in una delle sinuosità della decidua; che l'attacco dei villi con la decidua avviene alla superficie di questa, e che nel punto di congiungimento, il villo perde lo strato sinciziale, mentre gli elementi dello strato di Langhazs si moltiplicano per mitosi, ed in modo da formare veri cumuli o colonne cellulari. Ammette inoltre che condizione indispensabile perchè il processo gravidico abbia luogo, sia il fatto che la comunicazione tra i vasi deciduali e gli spazii intervillosi debba stabilirsi dopo il primo mese di gravidanza e non prima.

Molto interessante, anche per le applicazioni che se ne possono fare alla patologia del sistema nervoso, è il capitolo che riflette lo scambio materiale tra la madre ed il feto. L' A. che a differenza degli altri, non considera la placenta come un semplice dializzatore, e lo scambio materiale, tra la madre ed il feto, come un puro fenomeno di osmosi, afferma che lo scambio materiale tra l'embrione e la madre, nel primo periodo, si effettui soltanto tra i villi coriali e la decidua; onde, tra gli uni e l'altra, si avvera proprio un fenomeno di simbiosi per cui, se l'embrione respira e si approvigiona di nutrimento dalla madre, contemporaneamente le dà, coi prodotti di disassimilazione del suo metabolismo, elementi morfologici e chimici che servono a spiegare i fatti finora incomprensibili della telegonia o di trasmissione, a così dire, riversiva di caratteri ereditarii dall' embrione alla madre, nonchè di trasmissione di germi morbosi infettanti da quello a questa, germi che arrivano nell'embrione col zoosperma.

I vettori di questi germi sono le *isole di proliferazione sinciziale*, le quali si distaccano e migrano nelle vene profonde della decidua e quindi nel torrente circolatorio materno, che le porta all'ovario e ad altri organi.

V. Bianchi.

EDUARD HITZIG

Nei primi dello scorso mese di Settembre si è spento, in Halle, Eduard Hitzig. Con questa simpatica figura di uomo e di scienziato scompare uno dei più insigni cultori della Nevrologia in Germania. Le ricerche di Hitzig sul cervello, la scoverta delle zone motrici e sensoriali, le polemiche scintillanti di fatti nuovi con Ferrier, Goltz ed altri sono uno dei documenti più gloriosi della storia della Medicina e della Nevrologia in ispecie. La portata di quella scoverta, che ha suscitato per oltre cinque lustri un fervido lavoro, il cui prodotto impresse il proprio carattere a tutto un periodo storico luminoso, è lontana e senza termine.

La scoverta della localizzazione delle funzioni motrici e sensoriali sul mantello cerebrale è la chiave di volta della Patologia del cervello, della semiotica e della clinica delle malattie cerebrali, ed è tutto quello che questa parte della Nevrologia possegga di più saldo, direi quasi granitico. È a questa scoverta che la Psicologia positiva deve la sicurezza del suo cammino trionfale. Quando l'anima ha cessato di essere il *Deus ex machina* di una massa nervosa uniforme e inaccessibile all'analisi, e si è potuto scomporre nei suoi elementi, e questi localizzare in distinte provincie cerebrali, alla genuina Psicologia naturalistica veniva aperto un vasto e fertile dominio fecondo di prodotti che ne dovevano assicurare la dignità e la fortuna. La figura di Hitzig risplende in quel periodo di oro della Neurologia e della Medicina; morendo egli lascia uno dei maggiori documenti della industriosa genialità umana nel campo della Biologia: « *Die Untersuchungen über das Gehirn* ».

Noi esprimiamo alla famiglia neurologica tedesca e alla sua gentile Signora Etta Hitzig le nostre più vive condoglianze.

L. Bianchi.

Finito di stampare il 30 settembre 1907.

Napoli, R. Tipografia Giannini — *Gerente responsabile*: Pietro Napolitano

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

I DISTURBI PSICHICI

NELLA SCLEROSI LATERALE AMIOTROFICA

NOTA CLINICA

DEL
dott. O. FRAGNITO
Libero docente e aiuto

Nei più recenti trattati di patologia nervosa o non si fa cenno di disordini mentali negli infermi di sclerosi laterale amiotrofica, come nel trattato dell'OPPENHEIM [1]), o se ne esclude l'esistenza (DEJERINE e THOMAS [2]), o se ne parla incidentalmente senza porli in sufficiente rilievo (LEYDEN e GOLDSCHEIDER [3]). Le osservazioni del MARIE [4]), secondo le quali i disturbi psichici farebbero parte integrante del quadro morboso della malattia di CHARCOT, furono trascurate o contradette; e solo di recente sono state accolte dal DUPRÈ in un paragrafo a parte del capitolo sulle psicopatie organiche nel « *Traité de pathologie mentale* » di GILBERT BALLET [5]). Intanto, contro la opinione prevalente, che la sclerosi laterale amiotrofica non si complichi di elementi psicopatici, sta il fatto che alcuni di coloro che ne son colpiti vanno a finire nei manicomi, come è il caso di due infermi di cui riferisco la storia;

1) H. OPPENHEIM — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, *Verlag v. S. Karger*, Berlin, dritte Auflage, 1902.

2) J. DEJERINE e A. THOMAS — Traité des maladies de la moelle epinière, *Baillière Ed.*, Paris 1902.

3) LEYDEN e GOLDSCHEIDER — Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla Oblongata, *A. Hölder*, Wien 1897.

4) P. MARIE — Leçons sur les maladies de la moelle, *G. Masson Ed.*, Paris 1892.

5) G. BALLET — Traité de pathologie mentale, *O. Doin Ed.*, Paris 1903.

e che molti altri, degenti in ospedali comuni, non richiamano, per il loro contegno ordinariamente tranquillo, l'attenzione di medici non adusati alle indagini psicopatologiche.

Dei tre infermi da me studiati, in uno la diagnosi di sclerosi laterale amiotrofica fu confermata dall'autopsia; di un altro l'autopsia non fu possibile; il terzo è tuttora vivente. Ma negli ultimi due il complesso sintomatico, l'inizio e il corso della malattia si son presentati così caratteristici che la diagnosi fatta deve essere ritenuta come la più verosimile.

Osservazione I.

B. Antonio del fu Giacomo, da Torre del Greco, di anni 53, celibe, marinaio, è ammesso nel manicomio provinciale di Napoli il 16 gennaio 1904.

Padre e madre morti di malattie comuni; due zii paterni ed uno materno sono stati folli. L'infermo si è contagiato di malattie veneree, ma pare non abbia contratto la sifilide. Nè pure ha patito altre malattie degne di nota, all'infuori di un reumatismo articolare da cui fu colpito dieci anni or sono.

Da oltre un anno ha incominciato a notare debolezza in entrambe le mani, ed a poco a poco ha visto i muscoli delle eminenze tenari e ipotenari e quelli dell'antibraccio di entrambi i lati assottigliarsi fino a scomparire quasi completamente. Insieme ai disordini motori e trofici degli arti superiori s'iniziarono i disturbi della favella, consistenti dapprima in raddolcimento sillabico e rallentamento della pronunzia e giunti in breve alla quasi completa abolizione della parola. Da circa sei mesi il suo linguaggio è ridotto ad un lamento inarticolato. Non può ingoiare che con grande stento. Da circa due mesi l'infermo è divenuto inquieto, e la famiglia assicura che ha tentato di suicidarsi.

Stato attuale — *Sensibilità*— Nelle gravi condizioni mentali dell'infermo è impossibile un esame preciso delle varie forme della sensibilità. Esaminata grossolanamente, la sensibilità tattile appare conservata. Sicuramente conservata è poi la sensibilità dolorifica, a giudicare dalle vive reazioni muscolari provocate dalle punture.

Riflessi — Sono assenti bilateralmente i riflessi plantare, cremasterico e addominale. Aboliti anche i riflessi iridei. Il riflesso patellare è vivace ai due lati. Negli arti superiori si riesce a provocare qualche riflesso tendineo con grande difficoltà, essendo i detti arti quasi sempre contratti. Sono conservati i riflessi vescicale e anale.

Motilità — Andatura stentata, a passi piccoli, rigida. Nel cammino l'infermo facilmente perde l'equilibrio e tende a cadere. La stazione verticale prolungata non è possibile.

In quasi tutta la muscolatura volontaria notiamo impotenza motrice, dove più dove meno marcata; impotenza dovuta ad atrofia muscolare più o meno avanzata nelle diverse regioni del corpo. Sono limitati e lenti i movimenti della metà inferiore della faccia, mentre son conservati i movimenti del facciale superiore e degli occhi. Massimamente alterati sono i movimenti delle labbra, per cui l'atto del bere e quello dello sputare riescono all'infermo di una estrema difficoltà. È impossibile la masticazione. La lingua è assolutamente immobile. Esiste notevole difficoltà nella deglutizione: l'infermo non può affatto ingoiare sostanze solide e riesce molto stentatamente a ingoiare i liquidi, i quali spesso passano in parte nelle vie respiratorie, provocando accessi di tosse. Negli arti la paralisi atrofica è irregolarmente distribuita nelle diverse masse muscolari. La troviamo marcatissima nelle regioni tenari e ipotenari e nei muscoli interossei delle mani, per cui le dita restano immobili, con la prima falange in estensione e la seconda e la terza in lieve flessione, e nella impossibilità di flettersi ed estendersi volontariamente e di compiere movimenti di lateralità. Meno marcata, ma anche molto avanzata la troviamo nei muscoli dell'antibraccio, per cui non sono possibili i movimenti del polso. È di grado più lieve nei muscoli del braccio. Nei muscoli della spalla invece diventa più marcata, specialmente nel sottospinoso, romboide ed angolare della scapola. Il processo degenerativo-atrofico non risparmia i muscoli del tronco: sono specialmente lesi il gran pettorale e il gran dentato. Negli arti inferiori la paralisi e l'atrofia sono meno marcate che negli arti superiori; ma, come in questi, essa è più manifesta nei segmenti più distali.

L'alterazione muscolare negli arti è in generale più accentuata a destra che a sinistra.

Le dita delle mani presentano la disposizione, così detta, ad artiglio (estensione della prima falange, flessione della seconda e della terza, sporgenza dei tendini degli estensori e flessori comuni); il pollice in estensione forzata; le mani sono mantenute in lieve estensione sul polso, l'antibraccio in flessione sul braccio. Ai movimenti passivi impressi ai diversi segmenti degli arti per modificare la loro abituale posizione s'incontra una certa resistenza, che del resto si riesce a vincere senza grande difficoltà, salvo che, cessata la trazione, l'arto riprende la posizione primitiva.

In quasi tutti i muscoli, allo stato di riposo, si notano evidenti movimenti vermicolari. La eccitabilità meccanica di essi è aumentata.

Reazione elettrica nerveo-muscolare — All'esame elettrico, meno nei muscoli della regione tenare a destra, in quelli della regione ipotenare bilateralmente, negl'interossei palmari anche bilateralmente e negl'interossei dorsali a destra, nei quali troviamo completa reazione degenerativa (assenza

di eccitabilità faradica — inversione della formula galvanica), in tutti gli altri troviamo reazione degenerativa intermedia, con eccitabilità faradica conservata ma indebolita, conservazione dell' eccitabilità galvanica con CCh.K dove maggiore e dove eguale a CCh.A, e con lentezza notevole della contrazione.

Anche nei tronchi nervosi l'eccitabilità elettrica sia faradica che galvanica è conservata, ma debole.

Parola inintelligibile; voce nasale.

Funzioni psichiche — In un diario del 18 gennaio 1904, due giorni dopo l' ammissione, lo stato mentale è così riassunto: « Umore triste. L'infermo, fa un continuo lamento. Non intende che qualche domanda molto semplice. Vive del tutto indifferente a ciò che succede intorno a lui. Non è orientato nel luogo, e neppure nel tempo. Riconosce appena e non sempre le persone di sua famiglia che vengono a visitarlo; ma non dà segni di compiacimento o di noia per le visite che riceve. Per quanto la quasi completa abolizione della parola articolata renda difficile un esame dettagliato della memoria, tuttavia si può affermare che questa è estremamente ridotta. Non si sono notati disordini sensoriali nè delirii ».

Il 29 gennaio, dopo appena 13 giorni di ricovero, morì. Fu fatto l'autopsia, la quale sarà riferita in dettaglio da un altro collega. Qui basta dire che essa conferma la diagnosi clinica di sclerosi laterale amiotrofica.

Osservazione II.

C. Vincenzo di Silvestro, da Faicchio (Benevento), di anni 44, contadino, ammogliato, è ricevuto nella Clinica neuropatologica il 5 febbraio 1907.

Il padre e la madre, ambedue più che settantenni, godono buona salute. Quattro fratelli morirono in tenera età, per malattie non sicuramente accertabili. Un fratello vivente è epilettico.

L'infermo ha condotto vita laboriosa. Fino ai 27 anni lavorò nei campi. Il 1890 emigrò dall'Italia, e nell'America del Nord fu occupato in lavori, di costruzioni ferroviarie; lavori ben compensati, ma affaticanti.

Ha bevuto moderatamente. Non ha abusato della donna; nè si è contagiato di sifilide. Ragazzo patì febbri malariche. Sei anni or sono fu costretto per circa venti giorni a letto da disturbi intestinali a forma dissenterica.

La malattia attuale rimonta al luglio del 1904, epoca in cui l'infermo avvertì forti dolori alla spina dorsale, in corrispondenza della regione sacro-lombare. Mercè applicazioni d'empiastri i dolori scomparvero dopo qualche settimana. Ma nel settembre l' infermo si accorse di una certa difficoltà nel distendere le dita della mano sinistra. Insidiosamente si era stabilita una paresi dell'estensore comune con consecutiva contrattura in

flessione, non accompagnata da altri disturbi subbiettivi, nè da rilevabile perdita di forza nell'arto, tanto che l'infermo potè senza difficoltà continuare ad attendere alle sue ordinarie occupazioni manuali. Passò alcuni mesi in queste condizioni. Nell'inverno successivo s'accorse che la malattia aveva invaso anche l'arto inferiore sinistro. Una contrattura erasi stabilita nei muscoli flessori della gamba, per cui questa non poteva essere tenuta estesa sulla coscia e l'infermo non poteva più camminare con l'abituale speditezza. Fu ricoverato per qualche tempo in un ospedale; ma non avendo ritratto vantaggi dalle cure e sentendosi diminuire le forze ogni giorno più, si decise a tornare in Italia. La malattia intanto ha continuato il suo corso progressivo. Nel settembre 1905, mentre cresceva la debolezza negli arti di sinistra, cominciarono a manifestarsi le contratture anche negli arti di destra, tanto che dopo qualche tempo l'infermo si ridusse in condizioni da non potersi più muovere. Dal novembre ultimo sono sopraggiunti fatti nuovi, consistenti nella difficoltà sempre crescente di deglutire e di articolare la parola.

Stato attuale — *Sensibilità* — Tutte le forme della sensibilità appaiono normali. Non si riesce a esaminare la sensibilità stereognostica per le condizioni della motilità. Neppure è stato possibile l'esame campimetrico della vista; ma ad un esame sommario il campo visivo appare normale.

Riflessi cutanei — Debole l'addominale e il cremasterico, specialmente a sinistra. La stimolazione delle piante dei piedi provoca il fenomeno di Babinski ai due lati.

Riflessi delle mucose — Deboli l'auricolare, il nasale, il faringeo; normali gli altri.

Riflessi tendinei — Esagerati il rotuleo e l'achilleo, con clono del piede.

Riflessi iridei — Normali.

Motilità — L'infermo giace a letto affatto immobile; ed ha bisogno in tutto dell'assistenza dell'infermiere.

I movimenti del capo sono tutti limitati, specialmente quelli di flessione in avanti. di flessione laterale destra, e di rotazione a destra.

I muscoli della faccia sono paretici, ma più a destra. Mimica povera; fisonomia permanentemente gaia.

Normale la motilità degli occhi.

La lingua lascia osservare tremori fibrillari. Tutti i suoi movimenti sono conservati, ma molto ridotti in estensione.

I movimenti di lateralità della mandibola sono limitati; abbastanza conservato il movimento sinergico di elevazione.

Deglutizione stentata e difficile.

La motilità del tronco è nulla.

Lenti e limitati di molto i movimenti degli arti inferiori; del tutto aboliti quelli degli arti superiori; solo appena accennato quello di elevazione della spalla. L'infermo giace con le braccia addotte; gli avambracci

semiflessi poggiati sull' addome, le dita con leggiera contrattura in flessione.

Aumentata l' eccitabilità meccanica di tutti i muscoli, e in tutti, specialmente negli arti inferiori, si notano movimenti fascicolari e fibrillari spontanei.

In tutti i muscoli si nota rigidità, più accentuata negli arti superiori, dove sulle dita esiste una vera contrattura, quantunque di lieve grado. Ipotrofia generale; notevole atrofia degli estensori delle dita della mano, delle eminenze tenari e ipotenari e dei muscoli interossei; accentuata ipotrofia della muscolatura del collo e della faccia, prevalentemente a destra.

Reazione elettrica nerveo-muscolare — Alla corrente faradica: Nei muscoli della faccia si ha contrazione lenta e reazione più debole a destra. Negli arti inferiori la reazione è normale. Nell'arto superiore sinistro si ha ineccitabilità del nervo radiale, dei muscoli estensori della mano e delle dita, dei muscoli intrinseci della mano; reazione normale sui nervi cubitale e mediano e sui muscoli tricipite e bicipite; reazione debole sul brachiale anteriore e sul deltoide. Nell'arto superiore destro si riscontra nei muscoli quasi l' identico comportamento che a sinistra, con la differenza che in generale la diminuzione dell'eccitabilità è un po' minore, salvo nei muscoli intrinseci della mano, che sono, come a sinistra, del tutto ineccitabili. È abolita l'eccitabilità nel nervo radiale, mentre è conservata nel nervo cubitale e un po' diminuita nel mediano.

Alla corrente galvanica: Nella metà destra della faccia si ha eccitabilità aumentata con inversione della formula su qualche muscolo; nella metà sinistra, eccitabilità aumentata. Negli arti inferiori, reazione normale sui nervi, reazione lenta e diminuita in generale su tutti i muscoli, con inversione della formula sul vasto interno di destra. Negli arti superiori, ineccitabilità dei muscoli intrinseci della mano e dei muscoli della regione posteriore degli avambracci, notevole diminuzione della reazione negli altri muscoli.

Parola debole, raddolcita, monotona, lenta, a timbro nasale.

Funzioni psichiche — L' infermo si dimostra ben orientato nel tempo e nel luogo: sa di trovarsi in un ospedale per curarsi di una malattia, della quale però, malgrado lo abbia ridotto alla quasi completa immobilità, non valuta l'importanza. Percepisce con sufficiente esattezza, riconosce e identifica precisamente con i loro nomi e con le loro attribuzioni le persone che si vede sempre dattorno nell' istituto. Ricorda approssimativamente le date che si riferiscono agli avvenimenti importanti della sua vita; ricorda il giorno che è entrato nell'ospedale e anche il periodo d' inizio della malattia. È meno preciso e pronto nel rievocare fatti prossimi o remoti che non interessino direttamente la sua persona. Poco o nulla s' interessa a quanto si svolge intorno a lui; ma, se premurato, ragiona sui

fatti ordinari della vita quotidiana, rilevando puerilità di giudizio ed esagerata credulità. Nessun disordine sensoriale, nessun delirio.

L'umore è sempre gaio, e rivela un senso di benessere che è in assoluto contrasto con le sue condizioni fisiche. La sua fisonomia è quasi sempre atteggiata a sorriso. Alla domanda « Come stai? » risponde invariabilmente « Bene », pronunziando la parola con un senso di vivo compiacimento. Domandandogli se sia migliorato della malattia e se si senta in grado di ritornare al lavoro, assicura di poter lasciare immediatamente l'ospedale, poichè le sue forze sono tornate quelle di una volta. Intanto, invitato a flettere l'avambraccio, a muovere la mano, a sollevarsi dalla posizione orizzontale senza aiuto, non riesce. Ma questa non è una dimostrazione persuasiva contro il suo ottimismo euforico: egli continua ad asserire di sentirsi benissimo, e a sorridere soddisfatto.

20 maggio 1907 — Si è molto aggravato; giace a letto immobile; si alimenta con grande difficoltà; la parola è divenuta quasi inintelligibile; ma la euforia dell'infermo non è diminuita: risponde sempre con un « Beeene » prolungato e soddisfatto a chi gli domandi come si senta.

5 giugno 1907 — Uscito dalla Clinica a richiesta della famiglia. Abbiamo saputo che è morto dopo cinque giorni, ma è stata impossibile la autopsia.

Osservazione III.

M. Michele, fu Raffaele da Procida, di anni 41, coniugato con prole. è ricevuto nel Manicomio provinciale di Napoli il 24 aprile 1907.

Padre e madre morti in età di 84 anni; morti, come si esprime l'infermo, di vecchiaia. Sua madre ha dato alla luce dieci figli, cinque dei quali sono morti bambini, quasi tutti per morbillo. Degli altri cinque che hanno raggiunto l'età matura, egli solo è vivente; una sorella è morta in parto, un'altra per attacco cerebrale a 28 anni; un fratello è morto quarantenne, in America, non si sa di qual malattia; un altro è morto a 60 anni.

Bambino non ha sofferto malattie di rilievo. A 14 anni contrasse la malaria, ma ne guarì in meno di due mesi. Non ha patito infezioni veneree, nè sifilide. Non ha bevuto molto vino, ma ha una spiccata intolleranza per gli alcoolici; spesso con mezzo litro di vino si è ubbriacato. Ammogliato in età di 25 anni, ha avuto sei figli, che sono tutti viventi e sani.

Tre anni or sono, nel mese di agosto, lavorò per due giorni consecutivi a pulire il fondo di una cisterna. Per quanto non avvertisse alcun effetto immediato. egli mette in rapporto l'umidità presa in quella occasione con la malattia iniziatasi due o tre mesi di poi. Verso la fine di ottobre del 1904 avvertì debolezza nelle mani e notò un rilevante assottigliamento della regione tenare dei due lati. Ha continuato a lavorare

fino all'ottobre scorso (1906), quando la debolezza degli arti cominciò ad essere tale da impedirgli ogni sorta di lavoro. Anche questo aggravamento del male l'infermo mette in rapporto con un grande acquazzone cadutogli sulle spalle.

Stato attuale — *Sensibilità* — Tutte le forme della sensibilità, minuziosamente esaminate, risultano normali, ad eccezione della cenestetica, che, come vedremo, è esaltata.

Riflessi cutanei — La stimolazione della pianta del piede provoca caratteristicamente ai due lati il fenomeno del Babinski. Mancano i riflessi cremasterico e gluteo; sono debolissimi l'addominale e l'ascellare.

Riflessi delle mucose — Vivace il congiuntivale; deboli quelli del condotto uditivo e della mucosa olfattiva; normali il rettale e il vescicale.

Riflessi iridei — La reazione alla luce è pronta; meno pronta è l'accomodazione.

Riflessi tendinei — Il riflesso patellare è molto vivace ai due lati; ma molto più a destra. All'uno e all'altro lato si provoca il clono del piede, ma anche questo più accentuato a destra. Sono molto vivaci ad ambo i lati i riflessi tendinei e periostei dell'arto superiore.

Motilità — È possibile la stazione eretta, anche a occhi chiusi; non si provoca il fenomeno del Romberg. Andatura rigida, a passi piccoli, a gambe molto divaricate.

La motilità della faccia, degli occhi, della lingua è normale. Normale la deglutizione e la parola.

I movimenti di tutte le sezioni degli arti superiori sono lenti, come inceppati, e alquanto limitati. Abitualmente le braccia sono tenute molto distaccate dal tronco. I movimenti più disturbati sono quelli della mano. I muscoli della regione tenare sono ad ambo i lati assottigliati al punto che l'infermo presenta due fosse al posto delle due eminenze. Il movimento di adduzione, di flessione e di opposizione del pollice è quasi del tutto abolito. È inoltre abolita completamente la funzione degl'interossei: l'infermo non può addurre e abdurre le dita, non può flettere la prima falange ed estendere le ultime due. È invece possibile, per quanto incompletamente, la flessione della 2.ª e 3.ª falange. Sono molto assottigliati i muscoli dell'avambraccio, sia della regione flessoria che della estensoria. Le dita delle mani hanno posizione anormale a causa di una leggiera contrattura, che ne mantiene qualcuno esteso, qualche altro semiflesso, in modo che, quando s'invita l'infermo a tener le mani prone, le dita non si tengono sul medesimo piano. Si riesce senza sforzo a portarle passivamente allo stesso livello, ma, appena lasciate libere, riprendono la posizione anormale.

Reazione elettrica nerveo-muscolare — Alla corrente faradica: il nervo mediano reagisce bene ai due lati, ma meglio a destra; il nervo radiale risponde meno bene all'uno e all'altro lato; il cubitale reagisce meno energicamente, specie a sinistra. Nell'arto superiore destro i muscoli della

spalla rispondono alla corrente faradica, ma alquanto debolmente. I muscoli del braccio rispondono bene. Nell'avambraccio i flessori reagiscono mediocremente; degli estensori reagisce debolmente l'estensore comune e non reagiscono affatto il lungo estensore del pollice e l'estensore proprio dell'indice. I muscoli della mano (eminenza tenare, em. ipotenare, interossei) sono pochissimo eccitabili. Nell'arto superiore sinistro le reazioni muscolari alla corrente faradica sono analoghe a quelle del destro.

Alla corrente galvanica: Arto superiore destro: Sul deltoide a 6 MA cominciano a vedersi le contrazioni, più forti alla chiusura di catode. Sul bicipite a 4 MA contrazioni più forti alla chiusura di catode. Sul tricipite a 3 MA contrazioni evidenti alla chiusura di catode, assenti alla chiusura di anode. Flessore comune a 8 MA contrazioni più forti alla chiusura di catode. Estensore comune a 12 MA contrazioni poco più forti alla chiusura di catode. Gl'interossei con corrente forte dànno lievissime contrazioni alla chiusura di anode, e non si contraggono quasi affatto alla chiusura di catode. I muscoli delle eminenze tenare e ipotenare non reagiscono — Arto superiore sinistro: Il deltoide, il bicipite e il tricipite dànno le stesse reazioni che a destra. Estensore comune a 10 MA debolissime contrazioni, più forti alla chiusura di catode. Estensore lungo del pollice a 14 MA lievi e lente contrazioni, più forti alla chiusura di anode. Flessore comune a 8 MA contrazioni più forti alla chiusura di catode. I muscoli delle eminenze tenare e ipotenare non reagiscono. Gl'interossei, con forti correnti, dànno lievissime e lente contrazioni, quasi uguali alla chiusura di catode e alla chiusura di anode.

Eccitabilità meccanica — Aumentata in tutti, indistintamente, i muscoli del corpo.

Funzione psichiche — Nel diario del 25 aprile 1907, il dì seguente alla ammissione, è scritto: " L'infermo riferisce con sufficiente precisione l'inizio e il corso della sua malattia somatica; dà notizie attendibili sul suo passato e sui precedenti famigliari. Le sensazioni che gli danno lo stato di lieve contrattura dei muscoli e la diminuita motilità egli esprime con la frase « Mi sento tutto attaccato ». Crede però che questo inceppo motorio non dipenda soltanto dalla malattia, ma sia anche effetto di male arti (*fattura*) dei suoi cognati e di suo suocero, i quali vorrebbero impadronirsi delle sue scarse sostanze. Il grande interesse che questi parenti hanno avuto di mandarlo a curare in Napoli è stato per cacciarlo di casa sua. Ma per poco che si devii il discorso, dimentica completamente i cognati e il suocero, e insiste sull' umidità presa vuotando la cisterna, come causa della sua malattia. Non è ben orientato nel luogo e nemmeno nel tempo. Appare depresso ".

7 maggio 1907 — Domanda all'infermiere quattro soldi in prestito per pagare il tramway, perchè sua moglie l'aspetta giù, avanti la porta, per ricondurlo a casa. Dice di averla vista dalla finestra. Insiste nella ri-

chiesta. Fa anche premure al medico perchè lo lasci andare, essendo guarito.

2 giugno 1907 — In circa 40 giorni di ricovero non si è orientato nell'ambiente: sa approssimativamente che questo è un ospedale, dove la gente viene per curarsi, ma crede che vi convengano malati di ogni genere, senza distinzione. Insistendo nel domandargli se vi sieno anche dei pazzi, finisce per concedere che ve n'è qualcuno; ma esclude assolutamente che il numero dei pazzi prevalga sulle altre categorie d'infermi. In conclusione, i malati di mente non lo hanno colpito. Ugualmente impreciso è l'orientamento nel tempo. Non riesce a dire in che mese siamo, e si scusa adducendo che non pensa ai giorni che passano. La memoria è decaduta, principalmente rispetto agli avvenimenti recenti, mentre i fatti remoti li rievoca con sufficiente precisione, se non con eguale prontezza. La maggior deficienza la rivela nella critica. Avendo visto un paio di volte una giovinetta che viene a visitare un infermo nello stesso reparto, ha deciso di condurla seco a Procida, per darla in moglie al suo primo figliuolo, che è appena quindicenne. Egli non si preoccupa del consenso della ragazza, che tiene già per ottenuto, e neppure di quello di suo figlio, a cui potrebbe non piacere una moglie scelta dal padre. Alle obiezioni risponde che, se non piacerà al primo, piacerà al secondo, o al terzo, o al quarto, o all'ultimo che ha intorno a 3 anni. Della sua malattia, che in questi giorni ha fatto notevoli progressi, non si dà pensiero: la tiene per cosa da nulla, ed è sicuro che tra qualche giorno ne sarà guarito del tutto. Mentre cammina stentatamente per l'accentuata rigidità degli arti inferiori, mi domanda se può ottenere il porto d'armi, poichè, ora che tornerà a Procida, nei giorni festivi vorrà andarsene a caccia. Per attestare la sua gratitudine al medico che lo ha *guarito* (!) promette di mandargli appunto in dono il frutto della caccia e della pesca, che è l'altro suo divertimento favorito. A questo senso di benessere e a questi sogni di futura attività muscolare, così stridentemente contrastanti con lo stato reale dei suoi muscoli, non si accoppia delirio di grandezza. Parlando della sua posizione economica, si attiene scrupolosamente al vero, dichiarando che deve lavorare per vivere e facendo assegnamento sul lavoro del primo suo figliuolo, che già guadagna bene come calafato nella marina mercantile.

20 luglio 1907 — Progrediscono le atrofie e la debolezza muscolare. L'infermo non lascia più il letto. Ma è sempre convinto di star bene e domanda con insistenza che lo si lasci tornare a casa.

Elemento comune alle tre storie cliniche riferite è la decadenza mentale, più accentuata nello infermo della prima osservazione, meno negli altri due. Il primo, accolto nel manicomio negli ultimi giorni di sua vita, non fu in grado di orientarsi nell'ambiente, non imparò a conoscere le persone che lo assistevano,

non sempre riconosceva, e non tutte, le persone di sua famiglia, non ricordava quasi nulla. Degli altri due, quello della Osservazione II non raggiunse tal grado di demenza durante tutto il suo soggiorno in Clinica, donde uscì appena cinque giorni avanti della sua morte; e il terzo, tuttora degente nel Manicomio, dimostra, sì, come si rileva dalla storia, un decadimento mentale notevole, ma non paragonabile a quello dell'infermo della Osservazione I.

Nessuno dei tre infermi ha manifestato idee deliranti durature nè lasciato osservare disordini sensoriali: solo una volta l'infermo della Osservazione III (V. diario 7 maggio 1907) chiese insistentemente che lo si lasciasse uscire, perchè sua moglie, che egli assicurava di aver ben riconosciuta, era ad attenderlo avanti la porta dell'ospedale. Il medesimo infermo manifestò una volta il sospetto che suo suocero e i suoi cognati gli avessero fatto la *fattura* e lo avessero allontanato di casa per impadronirsi delle sue sostanze.

Nella prima storia clinica troviamo un tentativo di suicidio, che manca nelle altre due, ed una depressione malinconica, di cui non dette mai segni l'infermo della Osservazione II e che fece solo un'apparizione di breve durata nell'infermo della Osservazione III, nei primi giorni del suo ricovero nel Manicomio. In quest'ultimo infermo, alla fugace depressione dell'umore sono seguiti, più persistenti, un esagerato senso di benessere, contrastante con le reali condizioni del suo organismo, e una convinzione sicura di essersi quasi completamente liberato degli ultimi residui del suo male fisico, il quale, viceversa, fa progressi spaventevoli. Il potere adoperar poco le braccia e il non poter fare due passi senza esser sorretto da un infermiere non turbano per nulla il suo proposito di darsi alla caccia e alla pesca appena uscirà dall'ospedale. Chiede, infatti, con insistenza che gli si faccia concedere al più presto il porto d'armi.

Tutto l'avvenire s'illumina dell'attuale suo ottimismo euforico. Fa previsioni liete e rosee per sè e per i suoi. Egli, ritornando al lavoro produttivo, a cui si sente ora più che mai adatto, continuerà ad essere utile alla sua famiglia; educherà i figli, al primo dei quali vuol dare subito moglie e gliela ha trovata lui stesso durante il soggiorno nel manicomio: tutti i suoi figli lavoreranno e guadagneranno; la sua famiglia vivrà agiata e felice.

Ma non va oltre questi limiti nelle sue previsioni. Ai suoi occhi non è mai apparso il fantasma del milione. La futura felicità si presenta a lui sotto la veste del benessere fisico e di una maggior facilitazione della vita ordinaria. Nulla che accenni a quel paradossale esaltamento della personalità nel senso fastoso che si osserva con tanta frequenza nei paralitici. Un vero delirio di grandezza non si è concretato nè in questo infermo nè in quello della OSSERVAZIONE II, nel quale l'esaltàmento della cenestesi era anche più accentuato e costituiva il più rilevante fenomeno psicopatico.

Si potrebbe adottare per questo stato mentale, molto rassomigliante a quello che presentano spesso i tisici subacuti, il nome di *demenza euforica*, già adoperato a designare stati simili in altre forme morbose [1]).

La quale demenza euforica, a giudicare dalle osservazioni mie ed anche da qualche accenno del MARIE [2]), sarebbe un fenomeno frequente e caratteristico nella sclerosi laterale amiotrofica. L'ho infatti riscontrato in due degli infermi analizzati in questo articolo (OSSERVAZIONE II e III), ed anche in un altro, osservato due anni fa nell'ambulatorio, e del quale non posseggo una storia completa per poterla riferire.

Ma in sei casi pubblicati recentemente dal CULLERRE [3]) predominano gli stati depressivi, con tendenze al suicidio, sitofobia, deliri: sindromi malinconiche insorgenti sur un fondo di più o meno accentuato infiacchimento mentale. Ai quali casi rassomiglia il primo dei tre miei, nella cui anamnesi figurano appunto stati depressivi e un tentativo di suicidio.

Il RAYMOND e il CESTAN [4]), che tra il 1896 e il 1903 hanno avuto la opportunità di osservare diciotto casi di sclerosi laterale amiotrofica seguiti da autopsia, scrivono: « In nessuno dei nostri 18 casi abbiamo constatato disordini intellettuali, perdita della memoria, idee deliranti, infiacchimento intellettuale ecc.; gl'infelici infermi si rendevano perfettamente conto del loro stato; in due

[1]) F. DUPRÉ — Euphorie délirante des phtisiques. Étude anatomo-clinique — *Revue Neurologique*, 1904, n. 16, pag. 920.

[2]) MARIE — L. c.

[3]) A. CULLERRE — Troubles mentaux dans la sclérose latérale amyotrophique, *Archives de Neurologie*, Vol. XXI, 1906, pag. 433.

[4]) F. RAYMOND e R. CESTAN — Dix-huit cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie, *Revue Neurologique*, XIIIe année, 1905, pag. 505.

di essi esistevano, sì, riso e pianto spasmodico, ma questi fenomeni non coesistevano con un indebolimento intellettuale e dovevano verosimilmente dipendere dall'eretismo dei nuclei motori bulbari. Più tardi, verso la fine della malattia, quando sopraggiungono la cachessia e i disordini bulbari e il malato è soggetto a soffocamenti e a disturbi della deglutizione, è sopraggiunto talora uno stato di depressione con idee di tristezza, e noi ne abbiamo trovato una spiegazione sufficiente e logicissima nell'apprezzamento esatto che il malato fa della sua triste situazione. »

Come si vede, per i due autori francesi la depressione malinconica constatata in alcuni dei loro casi non sarebbe un vero fenomeno morboso da invadere i confini della psicopatologia, sì bene un fenomeno quasi fisiologico, una conseguenza legittima « dell'apprezzamento esatto che il malato fa della sua triste situazione ». E sarà così dei loro casi, le cui storie non conosciamo ancora per intero. Ma non si può affermar lo stesso dei malati del Cullerre e del mio (Osservazione I), ai quali, a causa del decadimento intellettuale, in alcuni accentuatissimo, mancava la possibilità dell' apprezzamento esatto della loro situazione. In questi casi — intendo nel mio e in quelli del Cullerre — manca, probabilmente, uno stretto legame psicologico tra stato somatico e depressione psichica; come manca poi certamente qualsiasi legame psicologico tra il grave stato somatico degli altri due miei malati (Osservazione II e III) e il loro esaltamento cenestetico. Il legame qui deve essere di altra natura.

Constatiamo innanzi tutto che i disordini psichici osservati nella sclerosi laterale amiotrofica sono fondamentalmente identici in tutti i casi finora pubblicati, e consistono di due elementi essenziali: del decadimento mentale, dove più dove meno avanzato; e di un perturbamento dell' umore, che talvolta è esaltato, tal'altra depresso. I deliri e i disordini sensoriali non sono costanti. La sindrome muta secondo che l' infermo si presenta di umor gaio o triste; ma il mutamento non è essenziale: nell' un caso e nell'altro si ha un disturbo della cenestesi associato a un più o meno notevole grado di *dèficit* psichico.

Ora, se il disordine mentale, che completa il quadro della sclerosi laterale amiotrofica, è ben definito, incardinandosi sui due elementi suddetti e ripetendosi con limitata variabilità nei diversi

casi, non mi sembra conseguente considerarlo, come alcuni fanno, quale una complicazione puramente fortuita della neuropatia. È più ragionevole ammettere che i fenomeni psicopatici sieno una manifestazione dello stesso processo morboso che sottosta ai fenomeni nevropatici.

È noto che fin dalle ricerche di Kahler e Pick (1879), di Kojewnikoff (1883), di Charcot e Marie (1885) fu accertata la partecipazione della corteccia cerebrale al processo morboso della sclerosi laterale amiotrofica. E se posteriormente non in tutti i casi le indagini istopatologiche hanno confermato tale partecipazione — le ricerche con risultato negativo di Rovighi e Melotti, del Kronthal, del Goldsckeider, dell'Oppenheim, essendosi alternate con quelle con risultato positivo del Mott, di Blocq e Marinesco, del Probst, dello Spiller, di Nonne e Kaes — non si può trarre da ciò argomento ad altro che a dubitare della opinione dello Charcot che la degenerazione della via piramidale s'inizi con un processo d'atrofia nella zona motrice. Meglio in armonia coi fatti appare invece la ipotesi del Raymond, secondo la quale la degenerazione del tratto cortico-midollare della via motrice comincerebbe dal suo estremo distale ascendendo gradatamente fino alla corteccia. Con la quale ipotesi si spiegherebbe fino a un certo punto come in alcuni casi, in cui malattie intercorrenti o gravi fenomeni bulbari determinino la morte prima che il processo degenerativo del neurone centrale raggiunga la sua totale estensione, manchino o sieno poco apprezzabili i disturbi psichici e l'esame istopatologico della corteccia dia risultati negativi. Ma, per affermare con sicurezza il rapporto tra la estensione del processo degenerativo e i fenomeni clinici, ancora occorrono più precise e dettagliate ricerche istologiche messe a riscontro con minuziose storie cliniche, nelle quali i disturbi psicopatici risultino meglio raccolti e valutati che finora non si sia fatto dalla maggioranza degli osservatori.

Ciò che finora risulta assodato è che la zona corticale esclusivamente o prevalentemente colpita dal processo morboso nella sclerosi laterale amiotrofica è la rolandica, spesso insieme con le parti adiacenti del lobo frontale, come nei casi di Probst e Spiller. È lecito pensare che la lesione corticale così localizzata rappresenti la base anatomica del *deficit* psichico e delle alterazioni della cenestesi constatati nella neuropatia in discorso. Sicure no-

zioni cliniche e fisiologiche confermano tale ipotesi. Si sa in fatti che alle lesioni della zona motrice e a quelle anche limitatissime della capsula interna segue decadimento mentale, ora più ora meno accentuato, ma sempre evidente; e che se « campo anatomico della cenestesi si può ritenere sia la maggior parte del mantello cerebrale....., centro della massima intensità cenestetica è la zona somestetica [1]) », coincidente appunto con la regione rolandica. Che quindi la lesione di questa zona debba portare con sè, oltre i disordini di moto e il decadimento mentale, anche alterazioni dell'umore, variabili forse secondo la varia natura della lesione medesima, appare un postulato inevitabile della dottrina delle localizzazioni.

[1]) L. Bianchi—Trattato di Psichiatria, *Ed. Pasquale*, Napoli, parte II, pag. 327. Vedi anche il capitolo sulla « demenza apoplettica » in parte III, pag. 784.

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali - Pisa

LESIONI
DELLA CORTECCIA CEREBRALE E CEREBELLARE
in individui alcoolisti

MORTI RAPIDAMENTE O PER INFORTUNIO O PER OMICIDIO

Prof. U. ALESSI
Libero docente e aiuto

È noto che, specialmente per il sistema nervoso, molte delle lesioni istologiche sono imputabili alle condizioni dell'organismo negli ultimi giorni di malattia, e così sfugge in gran parte il nesso fra sindrome clinica e reperto anatomo-patologico. Occorre quindi ricorrere all'esperimento nell'animale per potere seguir l'ordine col quale si susseguono le lesioni dei varii visceri.

Vi è però una eventualità, pur troppo delittuosa, o accidentale, nella quale si ha un vero e proprio esperimento nell'uomo, e cioè la morte violenta per disgrazia, per suicidio o per omicidio. È stata invero poco o nulla sfruttata questa accidentalità, mentre io credo che un esame accurato dei visceri di individui morti in queste condizioni, non solo potrebbe essere messo in relazione, — veramente con criterio sperimentale — con uno stato patologico qualunque (alcoolismo, saturnismo etc.) a diversi periodi e che intanto permetteva la vita; ma potrebbe ancora avviarci ad uno studio comparativo delle lesioni dei diversi visceri in un medesimo organismo, potendosi nello stesso tempo valutare giustamente anche l'elemento — predisposizione — che sfugge nelle ricerche sugli animali.

Per ottenere un risultato sufficientemente probativo da queste ricerche occorrono innanzi tutto alcune condizioni essenziali e cioè che l'individuo morto sia sufficientemente giovane e che la morte stessa sia avvenuta o immediatamente o dopo poche ore dall'infortunio o dal ferimento, e ciò per potere escludere altri elementi morbosi preesistenti e concomitanti, come pure gli effetti

ultimi del processo morboso sopraggiunto e consecutivo che è stata la causa ultima della morte (peritonite, setticemia etc.).

Io, che ho avuto occasione di praticare un numero assai grande di autopsie per incarico del Tribunale in casi di morte violenta, mi sono specialmente voluto occupare dell'esame microscopico della corteccia cerebrale e cerebellare di individui notoriamente alcoolisti e fra questi appunto mi è capitata la combinazione non molto frequente di sezionarne uno che in seguito a ferite numerose morì mentre si trovava in stato di ubbriachezza.

Nell'insieme i casi da me studiati non son molti; sono cinque soltanto e ciò perchè ho dovuto scegliere quelli di individui assai giovani, morti dopo poco dell'avvenuta disgrazia, e che fossero alcoolisti noti.

Dico subito che in questi l'alcoolismo non era giunto al grado tale da produrre la demenza, ma tutti potevano ancora disimpegnare discretamente il proprio mestiere.

Per età oscillavano dai 30 ai 43 anni; per mestiere erano: due facchini, un muratore, un fattorino di tram, e un fabbro.

Tutti quanti morirono da mezz'ora a due ore dopo l'accidente fatale, che fu diverso nel seguente modo:

1.° schiacciato dal treno; 2.° caduto da 7 metri di altezza; 3.° ferita del cuore; 4.° ferita dei due polmoni (emorragia interna); 5° dieci ferite di coltello (emorragia interna).

Prima di descrivere l'esame microscopico mi piace accennare ad una osservazione macroscopica e cioè che in questi casi non ho mai riscontrato opacamento del liquido negli spazii subaracnoidali, come invece mi è sempre capitato di osservare negli individui che sono sopravvissuti alcuni giorni e che poi son morti per un processo infettivo generale. È sempre stata invece notevole l'iperemia della pia madre, come pure della sostanza cerebrale e cerebellare.

Le sezioni per l'esame istologico sono state prese nei lobi frontale, parietale e occipitale e nei lobi cerebellari.

Ho adoperato i comuni metodi di fissazione e colorazione, nonchè quello di Ramon y Cajal per il reticolo endocellulare. Il metodo Nissl (tionina) specialmente mi è stato utilissimo, in quanto che, trattandosi di cadaveri nei quali l'autopsia vien fatta, per ragioni fiscali, quasi dopo 48 ore dalla morte, — gli altri metodi di Donaggio, Ramon y Cajal etc. — mi avrebbero dati risultati

incerti, e difficilmente comparabili come infatti mi è accaduto per quello di CAJAL del quale pure mi sono servito.

Riferisco per primo l'esame istologico del fabbro, di anni 39, che morì dopo pochi minuti dalle numerose ferite ricevute e che si trovava in stato di ubbriachezza.

Corteccia cerebrale.

Nelle numerose sezioni praticate nelle varie parti della corteccia e colorate col metodo di NISSL trovo i fatti seguenti:

Nessuna alterazione visibile a carico degli elementi cellulari della zona superficiale: qualche cellula fortemente colorata e con nucleo grosso nello strato delle poligonali e polimorfe. Le maggiori lesioni invece sono a carico delle piccole e specialmente delle grandi piramidali, le quali mentre presentano costantemente e quasi tutte prolungamenti mal colorati e con limiti non ben definiti, hanno invece per lo più un corpo cellulare ben delimitato e con zolle cromatiche fortemente colorate ma frammentate. Ammassi di sostanza cromatica si notano in modo particolare di fronte ai varii prolungamenti, come pure qua e là attorno al nucleo, che è grosso, granuloso, e spesso eccentrico. Non è raro riscontrare cellule con zone scolorate, omogenee, in cromatolisi e qualche volta l'apparenza di qualche vacuolo, aree fortemente refrangenti, e qua e là una o due cellule in fase di disfacimento iniziale.

Nelle sezioni di pezzi trattati col metodo RAMON Y CAJAL si nota che le neurofibrille non sempre sono ben distinte, hanno apparenza granulosa (da paragonarsi alla disintegrazione granulosa di SCARPINI), ma però non mi è mai capitato di osservare una vera e propria fibrillolisi e nemmeno qualche figura chiaramente e nettamente distinta e significativa.

Nei prolungamenti protoplasmatici si hanno gozzi e varicosità numerose.

I vasi sanguigni si sono mostrati dilatati, ripieni di sangue, liberi alla periferia da elementi cellulari, e con endotelio integro e sufficientemente colorato.

Gli elementi della nevroglia e le fibre sia tangenziali, sia di comunicazione e di proiezione non si mostrano assolutamente alterate (WEIGERT-VASSALE).

Corteccia cerebellare.

Nelle sezioni praticate in varie parti della corteccia cerebellare le lesioni cellulari sono molto più evidenti e gravi, e spe-

cialmente esse si riscontrano nella zona delle cellule del Purkinie.

Gli elementi cellulari dello strato molecolare e di quello profondo o granuloso si presentano fortemente colorati e granulosi, sia quelli a forma rotonda, sia quelli a forma triangolare.

Le cellule del Purkinie quasi tutte invece mostrano alterazioni notevoli. Non vi è assolutamente alcuna di esse che abbia in modo uniforme assunta la sostanza colorante; ciò che in altri termini sta ad indicarci la perdita della normale omogeneità reattiva, che se è molto sensibile e diffusa, come nel caso presente, è indice di condizione patologica. Infatti queste cellule, mentre non sono grandemente alterate nei loro contorni, — che solo in alcune non sono in tutto il perimetro ben delineati, — presentano zolle cromatiche a contorni irregolari, fortemente colorate, orientate specialmente verso il prolungamento protoplasmatico, e disposte a cuffia al di sopra del nucleo. Zolle cromatiche più piccole e meno addensate si trovano pure qua e là in tutto il corpo cellulare e sono circondate o meglio interrotte da aree irregolari di sostanza omogenea, assai refrangente e pochissimo colorata. Una rarefazione più spiccata della parte cromatica si trova di fronte al prolungamento assiale, assumendo una forma triangolare che ha per base la linea d'inizio del prolungamento medesimo e per apice la parte inferiore del nucleo.

Alcune cellule poi presentano zone di cariolisi periferica o centrale e non poche fra esse hanno nell' interno uno, due o tre vacuoli.

Il nucleo generalmente è grosso, granuloso e intensamente colorato, come pure il nucleolo. Spesso è eccentrico e per lo più si trova spinto verso la parte più granulosa e cioè verso il prolungamento protoplasmatico.

I prolungamenti rimangono poco colorati dalla tionina e col metodo della reazione cromo-argentea presentano, specialmente i protoplasmatici, numerose varicosità e spezzature sia verso la base, sia ancor più nelle sottili diramazioni, e alcuni di essi assumono assolutamente l'aspetto moniliforme.

Nelle sezioni dei frammenti trattati col metodo Ramon y Cajal il reticolo endocellulare non è ben distinto e piuttosto si ha la apparenza di un ammasso di piccoli granuli più o meno disposti in linee regolari ed intrecciate, allo stesso modo di ciò che ho osservato per le cellule della corteccia cerebrale.

Gli elementi della nevroglia e le fibre non presentano alterazioni di sorta.

I vasi sono fortemente dilatati, ripieni di sangue, ma con endotelio conservato e sufficientemente colorato.

Volendo ora fare un apprezzamento intorno a queste lesioni, sorge subito il dubbio che esse nè più nè meno possano essere considerate come alterazioni post-mortali tanto più che molte ore sono trascorse prima di procedere alla fissazione dei pezzi, e che la lesione stessa non è poi tanto grave e interessa quasi esclusivamente l'elemento parenchimale. E a questa interpretazione non mancherebbe l'appoggio di numerose osservazioni così ben riassunte dal JACOBSHON [1]), ed anche di mie vecchie ricerche in proposito; ma a persuaderci del contrario soccorrono due argomenti di indiscutibile valore e cioè la uniformità della lesione estesa a tutti quanti gli elementi di un determinato strato cellulare e soprattutto la grande differenza nell' intensità delle lesioni in questo caso, a confronto di quelle che ho osservato in altri cadaveri, come adesso vedremo.

L'esame microscopico della corteccia cerebrale e cerebellare degli altri quattro cadaveri mi ha dato risultati quasi del tutto identici fra loro, e quindi ne faccio un' unica descrizione.

Corteccia cerebrale.

Col metodo NISSL, nelle varie sezioni praticate su frammenti di corteccia cerebrale di questi quattro cadaveri, si presentano all'esame microscopico alcune alterazioni specialmente delle grandi cellule piramidali, che però sono assai lievi, ma hanno come nel primo caso per caratteristica la diffusione a tutti quanti gli elementi dello strato suddetto, in contrasto con la relativa integrità delle cellule degli altri strati.

Infatti nella zona superficiale e nelle profonde non si apprezzano alterazioni di sorta, ed anche le cellule piramidali piccole non sono molto alterate, mostrando soltanto qualcuna qua e là zone omogenee e scolorate, altra volta zolle cromatiche frammentate e irregolarmente disposte e raramente qualche vacuolo ed eccentricità del nucleo che sempre è granuloso e intensamente colorato.

1) L. JACOBSOHN — Alterazioni anatomiche del sistema nervoso di natura non patologica — *Manuale di anat. pat. del sist. nerv.* — E. FLATAU, pag. 74.

Le cellule piramidali grandi invece sono per la maggior parte, anzi quasi tutte, leggermente rigonfie, fortemente colorate e granulose, con nucleo pure grosso e intensamente colorato, mentre i prolungamenti sono sbiaditi e non sempre visibili nelle più lontane diramazioni, nemmeno col metodo della reazione cromo-argentea.

Qualche elemento di questo strato presenta zone scolorate, refrangenti e anche qualche vacuolo, ma ciò per la sua rarità non può avere altro che un significato di alterazione cadaverica.

Il metodo Ramon y Cajal non mi ha dato in questi quattro casi un risultato soddisfacente, tale almeno da potersi prestare ad un giudizio comparativo.

Gli elementi della nevroglia e le fibre sono integri; soltanto i vasi si presentano dilatati, ripieni di sangue, ma con endotelio normale.

Corteccia cerebellare.

Tanto gli elementi dello strato molecolare che del granuloso hanno aspetto normale. Anche le cellule del Purkinje non presentano notevoli alterazioni, tranne una forte colorazione di zolle cromatiche non sempre regolarmente orientate. Anche il nucleo è assai grosso e granuloso e nel mezzo vi spicca evidente il nucleolo. I prolungamenti sono assai ben colorati e leggermente granulosi: presentano rare spezzature e varicosità. Anche per queste sezioni il metodo Ramon y Cajal ha dato risultati incerti. Gli elementi della nevroglia e le fibre sono normali. I vasi sono ripieni di sangue, ma con endotelio integro e ben colorato.

*
* *

Il raffronto fra i due reperti istologici ci mette subito sott'occhio una differenza assai notevole nelle alterazioni descritte e questa è la migliore anzi l'unica prova che le lesioni riscontrate specialmente nel primo caso sono in modo assolute d'origine patologica e non post-mortale. Sono esse è vero molto lievi e probabilmente tali da essere suscettibili di guarigione, — a seconda di quello che altra volta io [1]) ho potuto osservare, — ma nondimeno stanno a denotare che, vivente l'organismo intero, hanno

[1]) U. Alessi — Guarigione delle alterazioni delle cellule nervose cerebrali — *Il Manicomio moderno*, n. 1, 1896.

subìta l'azione patogena di sostanze tossiche circolanti nel sangue, nonchè reagito più intensamente al processo dissolutivo cadaverico perchè in condizioni di scarsa resistenza [1]). Anche negli altri quattro casi, specie per l'estensione delle alterazioni, è possibile concludere che gli elementi cellulari della corteccia cerebrale e cerebellare fossero già, sia pur in modo lieve, modificati patologicamente prima della morte dell'individuo, e ciò me lo farebbe ritenere anche il fatto che altre volte in sezioni praticate sul cervello di persone morte nelle stesse condizioni, ma non alcooliste nè ammalate, non ho verificato altro che lesioni di qualche elemento qua e là, il che appunto deve riferirsi ad un fatto post-mortale.

Ho detto che queste persone non erano neppure ammalate,— nonchè non alcooliste,—perchè non vorrei che si avesse a credere che queste lesioni io le dessi per specifiche dell'alcoolismo.

Io anzi non oso fare nessuna conclusione da queste poche osservazioni, e soltanto ricordo alcuni quesiti che potranno in seguito essere da me o da altri risoluti.

E innanzi tutto sorge la domanda se nell' ubbriachezza si producano lesioni della corteccia cerebrale e cerebellare, e se esse scompariscano col dileguarsi della sbornia. Il caso sopra ricordato starebbe certamente a indicarci che tali lesioni si producono, e il reperto degli altri quattro casi ci indicherebbe pure che l'alcool lascia poche tracce di sè, causando volta a volta alterazioni che sono suscettibili di guarigione. Si capisce che poi questo processo di guarigione avrà un termine, si esaurirà e allora verranno in scena alterazioni gravi e permanenti, ma ciò naturalmente si verifica o in vecchi o in giovani fortemente predisposti o ammalati, e di questi io non me ne sono occupato, poichè in tali casi è già tutto l'organismo alterato in modo che non è assolutamente possibile formarsi un sicuro concetto patogenetico di certe lesioni.

I casi poi su ricordati mi sembra ancora che ci pongono innanzi ad un altro quesito, che potrebbe essere di molta importanza, e cioè: qual delle due cortecce — cerebrale e cerebellare — e quali elementi di esse sieno maggiormente alterati nell'alcoolismo.

[1]) Vedi Jacobsohn, loc. cit. pag. 76.

Le mie osservazioni sono così scarse che certamente non hanno autorità alcuna per permettermi una risposta a questo quesito. Però riassumendo le alterazioni istologiche sopra descritte, risulta assai chiaramente che esse sono più gravi per la corteccia cerebellare, sia nel primo caso, sia negli altri quattro, come pure che gli elementi più alterati sono le grandi cellule piramidali e le cellule di Purkinie.

Questa constatazione di fatto, quando fosse confermata da reperti istologici di casi consimili, e da ricerche sperimentali rigorosamente condotte, potrebbe forse servire per l'interpretazione della sintomatologia clinica dell'ubbriachezza, che è appunto caratterizzata da insufficienza e incoordinazione psico-motoria.

Se ciò sarà vero, mi sarà di conforto il pensiero di non avere disperso un materiale di ricerca, che io credo utilissimo, malgrado il tempo assai lungo che deve trascorrere prima che sia messo a nostra disposizione.

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

SU

LA FINE STRUTTURA DEI NEUROFIBROBLASTI

NEI CENTRI NERVOSI DEI VERTEBRATI

PEL

dott. GENNARO CANTELLI

(con la Tavola IV)

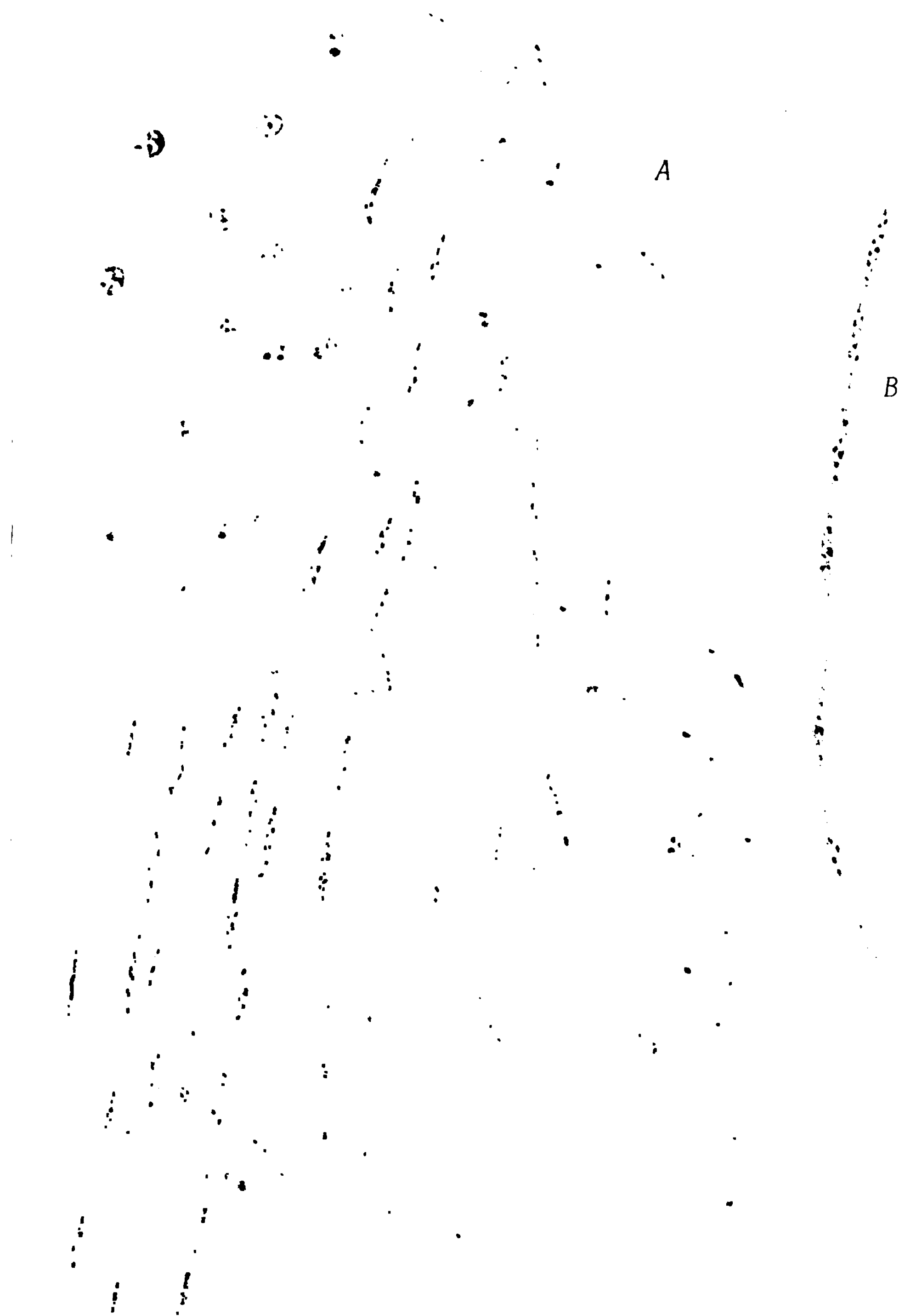
Nel 1905 il Fragnito, allargando sue anteriori ricerche, dimostrò [1]), in sezioni di midollo spinale di embrioni di pollo di 16-18 giorni. evidenti e chiari reperti di lunghi nastri, presentanti, a brevi e regolari intervalli, rigonfiamenti fusoidi, nei cui centri apparivano granuli fortemente colorati. Giudicando questi granuli di natura nucleare, l' A. interpretò che tutto il nastro, precursore della fibra nervosa centrale, fosse formato da cellule fusoidi disposte in serie longitudinali e congiunte per gli estremi.

Successivamente il Fragnito medesimo, alla 4.ª riunione della Società italiana di Patologia in Pavia (1-4 ottobre 1906), dimostrò preparati simili a quelli ottenuti l'anno precedente, e nei quali era evidente la presenza di abbondante sostanza tingibile nel centro dei fusi [2]). Tale reperto egli addusse contro l'ipotesi del Cajal [3]), che interpretava le forme fusoidi come rigonfiamenti vacuoliformi, dovuti all'azione del nitrato d'argento, senza

[1]) O. Fragnito — Su la genesi delle fibre nervose centrali e il loro rapporto con le cellule ganglionari. — *Annali di Nevrologia*, Vol. XXIII, fasc. I-II, anno 1905 (Vedi tav. I, fig. I, II).

[2]) O. Fragnito — Sullo sviluppo delle fibre nervose del midollo e delle radici spinali, *Atti della Società Italiana di Patologia*, 4.ª riunione, Pavia 1906, pag. 185.

[3]) S. R. Cajal — Genesis de las fibras nerviosas del embrion y observaciones contrarias a la teoria catenaria, *Trabajos del lab. de Invest. biol.* T. IV, Fasc. IV, 1906.


A
B

badare che nel metodo con cui principalmente sono state messe in evidenza il nitrato d'argento non entra per nulla.

Per quanto dalle figure e dalle descrizioni date dal Fragnito risultasse con piena evidenza la presenza nel centro dei fusi di numerose massette di sostanza granulosa, che sarebbe difficile interpretare altrimenti che come sostanza nucleare, ho tuttavia creduto utile provare il comportamento di queste massette di fronte ai colori nucleari.

Dirò in breve come ho proceduto. Ho applicato il metodo V del Donaggio con le modificazioni che il Fragnito vi ha introdotte per adattarlo ai tessuti embrionali e che ha descritte in un recente articolo [1]). Portate le sezioni, dopo sparaffinate e passate per la serie degli alcool e per l'acqua distillata, in una soluzione di tionina all'uno per diecimila, le ho tenute in questa, agitandole di continuo, fino al punto che gli elementi nervosi, dapprima ipercolorati, incominciavano a differenziarsi. Quando la sostanza grigia risaltava nettamente con i suoi contorni sulla bianca, ma prima che quest'ultima si scolorasse del tutto, passavo le sezioni in una soluzione allungatissima di *Neutralroth* e ve la lasciavo per 2 a 3 m'. Poi: rapido lavaggio in acqua distillata, differenziazione in alcool a 90°, disidratazione in alcool assoluto, rischiaramento in xilolo, montatura in balsamo del Canadà.

Metto a riscontro la fig. A e la fig. B, tratte, la prima da una sezione di midollo spinale embrionale, trattata secondo il procedimento descritto dal Fragnito, e la seconda da una sezione di midollo spinale embrionale trattata secondo la modalità che ho or ora descritta.

La prima riproduce integralmente il tratto che intercede tra la commessura anteriore e il corno anteriore destro, senza raggiungere (per non ingrandire di troppo la figura) nè l'una nè l'altra di queste due regioni: tratto attraversato da numerosi nastri, ciascuno dei quali appare formato da molteplici elementi fusiformi congiunti per gli estremi assottigliati. La seconda rappresenta un solo di questi nastri, tratto, come ho detto, da una

[1]) O. Fragnito — Le fibrille e la sostanza fibrillogena nelle cellule gangliari dei vertebrati, *Annali di Nevrologia*, anno XXV, fasc. III, 1907.

sezione passata per la soluzione di *Neutralroth*. Ho ritratto nella fig. A un intero tratto di midollo spinale, per dimostrare che non qualche fibra soltanto, ma interi fasci, come quello che va alla commessura anteriore, presentano la struttura nastriforme, e che in tutte le fibre gli elementi fusoidi non rassomigliano per nulla ai rigonfiamenti patologici. Basta aver visti una volta sola questi ultimi, per non cadere nell'errore di una tale identificazione. Interessa sopra tutto al mio scopo richiamare l'attenzione sulle massette di sostanza ipercolorata che si osservano nei singoli fusi costituenti i nastri della fig. A, per metterle a confronto con le analoghe massette osservabili nei fusi del nastro della fig. B. In quest'ultimo sono più evidenti, più grosse, più numerose. Il reperto è così chiaro che trovo inutile insistere di soverchio nell'illustrarlo.

Non mi sembra azzardato trarre da questo confronto la conclusione che *il colorarsi delle massette contenute nei fusi neurofibroblasti più intensamente coi colori nucleari è una prova di più in favore della loro natura nucleare.*

I reperti ottenuti col procedimento descritto in questa nota sono quindi una nuova prova a favore dell'interpretazione del Fragnito e contro quella assolutamente arbitraria del Cajal. Essi confermano anche, con la scomparsa graduale dei nuclei degli elementi fusoidi, l'ipotesi, emessa dal Paladino [1]) e sostenuta dal Fragnito [2]), dal Capobianco [3]), dal La Pegna [4]) ed altri, che cioè le catene cellulari nella loro trasformazione in fibre nervose non danno che il solo cilindrasse, contrariamente alla dottrina del

[1]) G. Paladino — Della continuazione del nevroglio nello scheletro mielinico delle fibre nervose e della costituzione pluricellulare del cilindrasse — *Rend. della R. Accademia delle scienze fisiche e matematiche di Napoli*, 1892, fasc. 7-12.

[2]) O. Fragnito — Su le vie di conduzione nervosa extra-cellulari — *Relazione al XII Congresso della Società freniatrica italiana in Genova* (16-22 ottobre 1904) — *Annali di Nevrologia*, anno XXII, fasc. V, 1904 e *Le Nevraxe*, vol. VII, fasc. I.

[3]) F. Capobianco e O. Fragnito — Nuove ricerche su la genesi e i rapporti mutui degli elementi nervosi e nevroglici. — *Annali di Nevrologia*, 1898.

[4]) E. La Pegna — Su la genesi ed i rapporti reciproci degli elementi nervosi nel midollo spinale di pollo — *Annali di Nevrologia*, anno XXII, fasc. VI, 1904.

Dohrn [1]) sull'embriogenesi delle fibre nervose periferiche, secondo la quale i nuclei delle cellule neurofibroblaste sopravviverebbero nelle fibre adulte come nuclei della guaina di Schwann.

[1]) Dohrn — Die Schwann'scher Kerne der Selachierenbryonen — *Anatom. Anzeiger*, 1892.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Tav. IV — Fig. *A* (Zeiss 1, 5, oc. comp. 12). Midollo spinale di embrione di pollo di 17 giorni; fascio di nastri nevrofibroblastici. Nel centro di ciascun elemento fusoide si notano numerose massette di sostanza ipercolorata. Metodo V del Donaggio.

» » *B* (Zeiss 1, 5, oc. comp. 12). Midollo spinale di embrione di pollo di 18 giorni; nastro simile a quelli della figura *A*, dai quali differisce solo per la più intensa colorazione delle massette contenute nel centro dei fusi. Metodo V del Donaggio; sopraccolorazione col *Neutralroth*.

Istituto anatomico della R. Università di Messina

SUL PESO
DELL' ENCEFALO UMANO E DELLE SUE PARTI
NEI MESSINESI

PEL

Dott. G. TRICOMI ALLEGRA

Questa tenue contribuzione è, ad ogni modo, il frutto di esami diligenti e ripetuti, onde mi conforta il pensiero di offrire, se non altro, un materiale, da cui si potranno in avvenire dedurre, coll'aggiunta di nuovi fatti altrettanto sicuri, caratteri più estesi e tali da dissipare alcuni dubbi esposti.

TENCHINI — *Sul peso dell'encefalo, degli emisferi cerebrali e del cervelletto nei Lombardi della provincia bresciana*—Parma 1884, pag. 53.

Seguendo il metodo di pesatura proposto dal CHIARUGI [1]), presento in questa nota le mie osservazioni fatte nell' Istituto anatomico di Messina. Di alcune di esse ho riferito brevemente all'Accademia Peloritana [2]). Sommano tutte a 112, però, siccome mi sono prefisso lo scopo di contribuire allo studio del peso dell'encefalo umano, limitando le mie indagini alla sola provincia di Messina, così se ne devono escludere otto appartenenti a quella di Reggio C., ed una alla città di Spoleto.

Vengono escluse altre tre osservazioni, essendosi avuto la morte per emorragia cerebrale in due, e per meningite tubercolare

[1]) *Monit. Zool. Ital.* Vol. XII, 1901, pag. 23-30.

[2]) *Atti della Accademia Peloritana.* Vol. XIX.- *Vol. publ. in onor. del Prof.* G. ZIINO, *nel 40º anno d'insegnamento* — Messina 1907.

in un'altra. Ne restano cento, che sono veramente quelle che formano oggetto del mio studio.

Gli individui, cui appartenevano gli encefali in esame, sono tutti morti all'ospedale della città, donde poi sono pervenuti i cadaveri alla sala anatomica. Le mie osservazioni si sono dovute quindi limitare alla classe veramente povera degli artigiani e dei contadini.

QUADI

Osservazioni N.	Sesso	età — anni	Patria	Professione	Causa mortis
1	m.	23	Ganzirri	marinaio	tubercolosi polmonare
2	»	68	Castanea	contadino	pleurite sinistra
3	f.	42	Reggio C.	donna di casa	emorragia cerebrale
4	m.	74	»	spazzino	insufficienza mitrale
5	»	75	Messina	contadino	?
6	»	60	Reggio C.	lavandaio	tubercolosi polm.
7	»	26	»	marinaio	?
8	»	80	Messina	conciatore di pelli	catarro intestinale
9	f.	70	»	donna di casa	marasma senile
10	m.	23	»	?	tubercolosi polmonare
11	f.	79	»	donna di casa	emorragia cerebrale
12	»	50	»	»	polmonite crupale
* 13	m.	47	Vill. Scala	contadino	tubercolosi polmonare
14	f.	49	Barcellona Sic.	donna di casa	?
15	m.	64	Messina	?	cirrosi del fegato
16	»	64	Gesso	contadino	?
17	»	28	Messina	bracciante	tubercolosi polmonare
* 18	»	50	»	»	»
19	»	70	Tremestieri	contadino	pioemia
20	»	20	Barcellona Sic.	sarto	tubercolosi polm.

...rvazioni

...etri mas- ...i del cra-		indice	Peso in grammi								
	trasvers.	cefalico	bulbo	ponte	cervelletto	emis. d.	emis. s.	gl. pituit.	rombence-falo	cervello	encefalo
0	13,1	77,05	7	19	146	493	501	0,50	172	994,50	1166,50
0	13,2	77,64	6	14	131	532	529	0,55	151	1061,55	1212,55
3	13,3	72,67	5	17	147	555	563	0,60	169	1118,60	1287,60
2	13,3	69,27	8	22	168	637	639	0,60	198	1276,60	1474,60
4	12,9	66,49	6	20	146	558	559	0,60	172	1117,60	1289,60
3	14,0	76,50	7	23	154	622	622	0,60	184	1244,60	1428,60
2	14,3	78,57	6	19	151	598	601	0,55	176	1119,55.	1375,55
5	14,4	77,83	8	19	146	608	599	0,40	173	1207,40	1380,40
0	13,0	76,47	6	15	122	487	480	0,50	143	967,50	1110,50
5	13,4	76,57	6	19	148	546	536	0,55	173	1082,55	1255,55
8	13,3	74,71	—	—	—	—		—	—	—	1301,00
0	11,8	69,41	6	15	100	462	455	0,45	121	917,45	1038,45
0	13,8	72,63	7	11	154	567	570	0,50	172	1137,50	1309,50
0	13,4	78,82	—	—	—	—	—	—	—	—	1253,00
1	13,2	77,19	7	15	130	502	507	0,70	152	1009,70	1161,70
3	14,8	80,87	7	22	152	644	639	0,65	181	1283,65	1464,65
3	13,5	75,00	5	19	149	574	564	0,45	173	1138,45	1311,45
5	13,2	71,35	6	16	135	573	571	0,40	157	1144,40	1301,40
9	13,5	75,41	6	18	129	501	500	0,55	153	1001,65	1154,65
4	13,6	73,91	—	—	—	—	—	0,50	—	—	1278,50

Osservazioni N.	Sesso	età — anni	Patria	professione	Causa mortis
* 21	f.	23	Reggio C.	donna di casa	tubercolosi polmonare
22	m.	46	Messina	falegname	»
23	f.	39	»	donna di casa	polmonite fibrin.
24	»	26	»	»	tubercolosi polm.
25	»	30	Saponara	agente postale	nefrite
* 26	m.	70	Messina	calzolaio	calcolosi vescicale e cistite
27	»	90	Saponara	contadino	marasma senile
28	f.	20	Messina	donna di casa	tubercolosi polm.
29	»	30	S. Margherita	»	pleurite sinistra
* 30	m.	34	Massa S. Giovanni	contadino	tubercolosi polm.
* 31	»	18	Torre Faro	marinaio	»
32	f.	18	Messina	donna di casa	»
33	m.	47	Messina	calzolaio	nefrite
34	f.	27	Cesarò	donna di casa	tubercolosi polm.
35	»	84	S. Piero Patti	»	bronchite
36	m.	34	Oliveri	barbiere	tubercolosi polm.
37	»	58	Messina	bracciante	tubercolosi polm.
* 38	»	20	»	»	tifo addominale
39	f.	74	»	donna di casa	nefrite cronica
* 40	m.	24	»	incisore	tubercolosi polm.
41	»	52	»	cocchiere	stenosi pilorica

…etri mas- …i del cra-	indice	Peso in grammi								
trasver.	cefalico	bulbo	ponte	cervelletto	emis. d.	emis. s.	gl. pituit.	rombence-falo	cervello	encefalo
13,0	76,47	5,50	12	123	488	493	0,45	140,50	981.45	1121,95
13.6	69,38	7	19	155	643	640,50	0,70	181	1284,20	1465,20
13,5	76,70	6	18	131	545	556	0,45	155	1101.45	1256,45
14.2	80,22	7	21	146	578	577	0,45	174	1155,45	1329,45
15,0	78,94	8	18	166	713	716	0,50	192	1429,50	1621,50
13,8	72.63	9	19	143	607	602	0,35	171	1209.35	1380,35
13.5	73.77	6	16	86	1030		0,40	108	1030,40	1138,40
13.1	81,36	10	12	124	476	482	0,50	146	958,50	1104,50
14,6	80,66	7	19	125	637	635	0,50	151	1272.50	1423,50
13,4	79,29	6	12	130	983		0,45	148	983,45	1131,45
14,3	78.14	6	16	151	1134		0,50	173	1134,50	1307,50
13,2	82.50	5	11	123	515	514	0,55	139	1029,55	1168,55
13,6	77,27	6	20	136	525	521	0,55	162	1046,55	1208,55
13.0	77,38	6	13	127	484	480	0,70	146	964.70	1110.70
12,6	73,25	6	15	115	454	437	0,45	136	891.45	1027,45
13.4	74,03	6	16	130	535	518	0,45	152	1053,45	1205,45
13,5	72,58	6	20	136	635	629	0,40	162	1264,40	1426,40
12,8	76,19	6	14	127	521	506	0,50	147	1027,50	1174.50
13,7	76,96	6	17	143	545	542	0.65	166	1087,65	1253,65
12,6	69,23	6	16	149	560	558	0.35	171	1118,35	1289.35
13,0	74,71	6	20	131	498	498	0,65	157	996,65	1153,65

Osservazioni N.	Sesso	età — anni	Patria	Professione	Causa mortis
42	f.	29	Guidomandri	donna di casa	tubercolosi polmonare
43	»	40	Spoleto	»	»
44	»	76	Messina	»	cirrosi epatica
45	m.	78	»	bracciante	endocardite verrucosa
* 46	f.	37	Castroreale	donna di casa	insuff. e stenosi mitr.
47	m.	27	Castanea	pescatore	tubercolosi polmonare
48	»	43	Messina	bracciante	»
49	»	28	Reggio C.	fuochista	»
* 50	»	64	Castanea	pescatore	pleurite purulenta
51	f.	30	»	donna di casa	tubercolosi polmonare
* 52	»	29	Massa S. Giovanni	»	»
* 53	»	18	Messina	»	»
54	m.	46	»	ferraio	»
* 55	f.	22	Castroreale	donna di casa	»
* 56	m.	62	Messina	inserviente	»
* 57	»	63	»	mendicante	»
58	»	52	S.Agata di Militello	bracciante	insufficienza mitralica
* 59	»	16	Ucria	contadino	peritonite tubercolare
60	f.	32	Mili	donna di casa	insufficienza mitralica
61	m.	42	Catarratti	capraio	polmonite fibrin.
62	f.	36	Camaro	donna di casa	tubercolosi polmonare

…etri mas-…i del cra-…o		indice cefalico	Peso in grammi								
	trasver.		bulbo	ponte	cervelletto	emis. d.	emis. s.	gl. pituit.	rombencefalo	cervello	encefalo
2	14,0	81,39	6	18	143	540	537	0,70	167	1077,70	1244,70
4	13,8	75,00	6	19	135	600	588	0,70	160	1188,70	1348,70
2	14,7	80,76	5	20	149	589	586	0,75	174	1175,75	1349,75
3	13,4	77,45	6,50	16	136,50	471	474	0,45	159	945,45	1104,45
4	12,6	68,47	7	19	137	552	555	0,50	163	1107,50	1270,50
,9	13,7	76,63	7	21	177	577	562	0,55	207	1139,55	1344,55
,6	13,2	75,00	6	18	152	521	520	0,55	176	1041,55	1217,55
,3	14,2	73,47	8	23	168	729	731	0,65	199	1460,65	1659,65
,0	14,0	77,77	6	20	162	544	539	0,65	188	1083,65	1271,65
,9	13,8	77,09	5,50	16	135	487	492	0,60	156,50	979,60	1136,10
,5	13,0	74,28	5	16	127	513	517	0,50	148	1030,50	1178,50
,6	13,6	81,92	5,50	17,50	131	512	524	0,60	154	1036,60	1190,60
,6	13,6	77,27	5,50	18	146	518	519	0,40	169,50	1037,40	1206,90
,2	12,0	69,76	5	15	131	450	447	0,55	151	897,55	1048,55
,6	12,0	64,51	8	17	128	507	506	0,60	153	1013,60	1166,60
,0	14,0	77,77	8	18	137	535	529	0,40	163	1064,40	1227,40
,2	13,4	73,62	6	18	135	570	562	0,60	159	1132,60	1291,60
,4	13,6	73,91	6	18	159	588	585	0,50	183	1173,50	1356,50
,0	13,0	72,22	6	20	147	553	540	0,60	173	1093,60	1266,60
,8	14,3	80,33	6	18	145	603	596	0,80	169	1199,80	1368,80
,8	13,9	78,08	6	20	142	577	574	0,75	168	1151,75	1319,75

Osservazioni N.	Sesso	età — anni	Patria	Professione	Causa mortis
63	»	34	Messina	donna di casa	tubercolosi polmonare
64	»	39	»	»	bronco-polmonite
65	m.	45	»	bracciante	tubercolosi polmonare
66	»	76	»	calzolaio	nefrite cronica
67	f.	77	Villaggio Pace	donna di casa	insufficienza mitralica
68	m.	30	Messina	calzolaio	polmonite fibrinosa
69	f.	44	»	donna di casa	tubercolosi polmonare
* 70	m.	35	»	panettiere	»
* 71	f.	80	Castroreale	mendicante	marasma senile
* 72	m.	20	Messina	sediario	tubercolosi polmonare
73	f.	26	Castanea	contadina	infezione puerperale
74	m.	80	Camaro	contadino	bronco-polmonite
75	f.	70	Patti	contadina	insufficienza mitralica
76	m.	76	»	cocchiere	polmonite
77	»	45	Messina	merciaio	tubercolosi polmonare
78	f.	77	Barcellona	donna di casa	nefrite cronica
79	»	71	S. Filippo del Mela	»	nefrite
80	»	72	Castroreale	»	carcinoma epatico
81	»	45	Ganzirri	contadina	emorragia cerebrale
82	m.	43	Messina	bracciante	setticoemia
83	»	84	Melicuccà (Reg. C.)	portiere	cistite cronica

(Dia)metri massimi del cranio		indice	Peso in grammi									
[illegible]	trasvers.	cefalico	bulbo	ponte	cervelletto	emis. d.	emis. s.	gl. pituit.	rombencefalo	cervello	encefalo
17,4	13.4	77,01	5	15	123	490	497	0,65	143	987,65	1130,65
17,4	12,2	70,01	5	16	127	483	477	0,65	148	960,65	1108,65
17,8	13,0	73,03	5,50	16,50	140	492	490	0,45	162	982,45	1144,45
17,4	15,0	86,20	7	26	152	569	569	0,75	185	1138,75	1323,75
17,1	13,5	78,94	6	16	122	456	452	0,60	143	908,60	1051,60
17,4	14.5	83,33	6,50	20,50	137	616	616	0,65	164	1232,65	1396,65
18,0	13,0	72,22	5	19	136	549	549	0,60	160	1098,60	1258,60
19,4	14.4	74,22	7	20	143	652	654	0,65	170	1306,65	1476,65
17,8	12,7	71,34	5	15	125	423	437	0,75	145	860,75	1005,75
18,4	14.4	78,26	6	19	164	635	638	0,60	189	1273,60	1462,60
17,5	14,0	80,00	5,50	16,50	122	577	567	0,75	144	1144,75	1288,75
17,9	13,4	74,86	—	—	—	—	—	0,45	—	—	1226,45
17,7	13,0	73,44	6	18	136	515	515	0,65	160	1030,65	1190,65
18,4	13,2	71,73	—	—	—	—	—	0,55	—	—	1357,55
18,0	14,0	77,77	6	19	155	596	600	0,70	180	1196,70	1376,70
16,9	13,0	76,92	—	—	—	—	—	0,70	—	—	1173,70
18,3	12,3	67,21	—	—	—	—	—	0,50	—	—	1026,50
18,6	13,3	71,50	—	—	—	—	—	—	—	—	1185,00
17,2	13,0	76,16	5	18	126	559	493	0,90	149	1052,90	1201,90
18,1	13,4	75,13	6,50	19,50	144	548	558	0,55	170	1106,55	1276,55
17,5	13,4	76,57	5	19	131	554	539	0,45	155	1093,45	1248,45

Osservazioni N.	Sesso	età — anni	Patria	professione	Causa mortis
* 84	m.	22	Seminara	fornaio	mielite trasversa
* 85	f.	28	Nizza Sicilia	contadino	tubercolosi polmonare
* 86	m.	40	Saponara	bracciante	»
* 87	»	80	Massa S. Lucia	»	eresipola
* 88	»	27	Messina	falegname	tubercolosi polmonare
89	f.	27	S. Ag. di Militello	donna di casa	mielite trasversa
90	m.	46	Messina	sorbettiere	tubercolosi polmonare
91	f.	50	»	donna di casa	cardiopatia
92	m.	19	»	calzolaio	peritonite tubercolare
93	»	66	Biancavilla	»	tubercolosi polmonare
94	»	57	Messina	»	bronco-polmonite
95	»	85	»	cocchiere	catarro bronchiale
* 96	f.	80	»	donna di casa	polmonite
97	m.	76	»	calzolaio	»
* 98	»	60	Reggio C.	contadino	tubercolosi polmonare
* 99	f.	43	Messina	donna di casa	»
100	m.	39	»	spazzino	tubercolosi polmonare
101	»	20	Gualtieri	contadino	»
* 102	f.	90	Messina	donna di casa	nefrite cronica
* 103	»	73	S. Margherita	»	tubercolosi pulmonare
104	m.	24	Milazzo	contadino	»

metri massimi del cranio		indice	Peso in grammi								
antero-post.	trasvers.	cefalico	bulbo	ponte	cervelletto	emis. d.	emis. s.	gl. pituit.	rombencefalo	cervello	encefalo
18.3	12,8	69,94	6	17	132	604	596	0,55	155	1200,55	1355,55
17.6	12,2	69,31	5	15	109	477	472	0,65	129	949,65	1078,65
18.2	13,6	74,72	—	—	—	—	—	0,45	—	—	1071,45
18.1	13,3	73,48	5	17	149	553	571	0,50	171	1124,50	1295,50
18,0	14,1	78,33	6	22	139	567	554	0,50	167	1121,50	1288,50
18,0	13,0	72,22	6	15	151	474	470	0,55	172	944,55	1116,55
17,9	13,8	77,09	7	24	150	557	565	0,55	181	1122.55	1303,55
17,9	13,6	75,97	7	20	150	547	567	0,65	177	1114,65	1291,65
17,2	12,7	73,83	6	16	132	541	536	0,45	154	1077,45	1231,45
17,9	13,9	77,65	7	20	144	544	544	0,45	171	1088,45	1259,45
18.6	13,9	74,73	5	15	126	511	515	0,45	146	1026,45	1172,45
18.5	14,1	76,21	6	18	156	565	553	0,50	180	1118,50	1298,50
16,4	13,4	81,70	6	15	119	454	449	0,55	140	903,55	1043,55
18.4	13,4	72,82	6	18	149	524	526	0,55	173	1050,55	1223,55
18.9	13,9	73,54	6	18	150	576	569	0 70	174	1145,70	1319,70
17.0	13,0	76,47	6	21	140	483	483	0,75	167	966,75	1133,75
17.9	12,5	69,83	5	18	132	535	531	0.70	155	1066,70	1221,70
18,5	13,2	71,40	5	15	132	565	564	0,65	152	1129,65	1281,65
17,2	12,4	72,09	5	17	138	473	468	0,55	160	941,55	1101,55
18,0	12,8	71,11	6	17	134	521	517	0,95	157	1038,95	1195,95
18,6	14,0	75,26	5	16	170	617	617	0,75	191	1234,75	1425,75

Osservazioni N.	Sesso	età — anni	Patria	Professione	Causa mortis	
105	m.	12	Bafia Castroreale	bracciante	tubercolosi polm.	1
106	»	50	Messina	donna di casa	»	1
107	»	57	»	spazzino	»	1
108	»	21	»	?	»	1
109	f.	28	S. Filippo del Mela	donna di casa	tubercolosi polm. e meningea	1
110	»	66	Contesse	»	tnbercolosi polmonare	1
111	»	63	Barcellona	»	insufficienza mitralica	1
* 112	»	30	»	»	tubercolosi polmonare	1

N. B. L'asterisco indica che non è stata fatta nessuna iniezione vasale conservat

...ri mas-... del cra- trasver.	indice cefalico	Peso in grammi bulbo	ponte	cervelletto	emis. d.	emis. s.	gl. pituit.	rombencefalo	cervello	encefalo
13,4	74,44	5	15	154	566	567	0.45	174	1133,45	1307,45
12,8	75,29	5	15	122	442	438	0,70	142	880,70	1022,70
13,4	74,86	7	20	164	566	555	0,85	191	1121,85	1312,85
13,9	75,13	6	20	155	576	582	0,50	181	1158,50	1339,50
13,2	76,30	6	17	122	511	521	0,65	145	1032,65	1177,65
13,4	74,44	6	19	125	528	514	0,85	150	1042,85	1192,85
13,0	76,02	7	16	119	513	506	0,60	142	1019,60	1161,60
13,3	76,00	7	17	143	529	526	0,40	167	1055,40	1222,40

L'esame è stato fatto sopra

59 individui di sesso maschile e
41 di sesso femminile [1]),

dei quali

50 provenivano dalla città,
22 » dai villaggi e
28 » dalla provincia di Messina.

Essi erano di professione

13	braccianti	1	incisore
14	contadini	1	ferraio
8	calzolai	1	domestico
3	cocchieri	1	panettiere
2	falegnami	1	sarto
2	pescatori	1	marinaio
2	spazzini	1	conciatore di pelli
1	meccanico	1	sorbettiere
1	agente postale	1	sediario
1	barbiere	1	fornaio
1	merciaio	36	donne di casa
1	capraio	3	di mestiere sconosciuto
2	mendicanti		

Causa mortis: [2])

50	tubercolosi polmonare	7	nefriti
10	polmoniti	1	calcolosi vescicale e cistite
2	bronchiti		
3	pleuriti	2	mieliti
8	malattie di cuore	2	setticoemia
2	peritonite tubercolare	1	pioemia
1	tifo addominale	1	risipola
1	catarro intestinale	3	marasma senile
1	stenosi pilorica	2	malattie sconosciute (esclusa l'affezione cerebrale).
2	cirrosi del fegato		
1	carcinoma epatico		

1) Dal presente studio vennero escluse le osservazioni 3ª, 4ª, 6ª, 7ª, 11ª, 21ª, 43ª, 49ª, 81ª, 83ª, 89ª e 109ª, per le ragioni dette sopra.

2) Le diagnosi cliniche furono sempre controllate all'autopsia; nei pochi casi in cui questa non si potè fare, fu esclusa assolutamente un'affezione cerebrale.

In riguardo all'età, alla statura, all'indice cefalico ed al peso dell'encefalo e delle sue parti si ebbero le seguenti oscillazioni nei due sessi:

età	m.	*maximum*	90 anni
		minimum	I2 »
	f.	*maximum*	90 »
		minimum	18 »
statura (cadaverica)	m.	*maximum*	m. 1,82
		minimum	» 1,41
		media	» 1,64
	f.	*maximum*	» 1,71
		minimum	» 1,40
		media	» 1,50
	differenza a favore dei maschi		» 0,14
	media totale		» 1,57
indice cefalico	m.	*maximum*	» 86,20
		minimum	» 64,51
		differenza	» 21,69
		media	» 75,19
	f.	*maximum*	» 82,50
		minimum	» 67,21
		differenza	» 15,29
		media	» 75,53
	differenza a favore delle femmine		» 0,34
	media totale		» 75,33

Quadro II. — **Oscillazioni del peso dell'encefalo e delle sue parti nei due sessi, prescindendo dall'età, dalla statura, dall'indice cefalico,** *ecc.*

				bulbo	ponte	cervelletto	emis. d.	emis. s.	gl. pituit.	rombencefalo	cervello	encefalo
peso in grammi	maschi	osservazioni . . .	numero	55	55	55	52	52	59	55	55	59
		maximum . . .	grammi	9	26	177	713	716	0,85	205	1429,50	1621,50
		minimum	»	5	12	86	471	474	0,35	146	945,55	1071,10
		media	»	6,26	18,02	145,17	564,23	560,89	0,54	167,44	1120,02	1288,21
		differ.a fav. dell'emis. d.	»	—	—	.	2,34	—				
	femmine	osservazioni . . .	numero	37	37	37	37	37	39	37	37	41
		maximum. . . .	grammi	10	21	151	687	685	0,95	177	1272,50	1428,59
		minimum. . . .	»	5	11	100	428	487	0,40	121	860,75	1005,75
		media.	»	5,63	16,21	130,75	507,83	546,86	0,61	154,28	1020,17	1170,79
		differ.a fav. dell'emis. s.	»	—	—	—	—	39,03	—	—	—	—
	differenza a fav. dei maschi.		»	0,63	1,81	14,42	55,40	14,03	—	15,92	99,85	117,42
	» » delle femmine		»	—	—	—	—	—	0,07	—	—	—
	totale osservazioni. . . .		numero	92	92	92	89	89	98	92	92	100
	media totale.		grammi	6,11	17,51	139,88	551,48	550,56	0,56	162,17	1079,87	1288,67

Adottando la nomenclatura del CHIARUGI, che corrisponde all'ultima nomenclatura tedesca [1]), la massima parte degli individui esaminati appartenevano al tipo dolico — e mesaticefalo, come si rileva da questo elenco:

dolicocefali	47	di cui	30	maschi	e	17	femmine
mesaticefali	40	»	25	»		15	»
brachicefali	13	»	4	»		9	»
	—		—			—	
	100		59			41	

E se si rileva il rapporto percentuale si ha per

	maschi	*femmine*
dolico-cefali	50,85 %	41,46 %
mesati- »	42,37 »	36,59 »
brachi- »	6,78 »	21,95 »

Donde si vede che tanto negli uomini quanto nelle donne predominava la tendenza al mesaticefalismo e più al dolicocefalismo, però le donne erano meno mesaticefale e dolicocefale degli uomini [2]). In generale era assai debole la tendenza al brachicefalismo, però era più elevata nelle donne (21,95 %) che negli uomini (6,78 %).

Le oscillazioni dell'indice cefalico furono maggiori negli uomini (differ. 15,79), e ciò concorda con le mie osservazioni precedenti. Però la media dell'indice cefalico nei maschi era di poco inferiore (0,34) a quella delle femmine.

Rispetto alla statura si deve osservare che l'altezza media del corpo, riferita a periodi di 10 in 10 anni di età, raggiunse il massimo fra 31 e 40 anni negli uomini, fra 21 e 30 nelle donne, e, a partire da questo periodo si ebbe in ciascun sesso una diminuzione graduale fino a tarda età. Questa diminuzione fu più

[1]) TOPINARD. — *Antropologie générale* 1885, pag. 372.

— 75	dolicocefali
75,1 — 77,9	mesaticefali
80 — 85	brachicefali
85,1 —	iperbrachicefali

[2]) Ciò è conforme all'opinione del TOPINARD (loc. cit. pag. 375), che in generale la donna è meno dolicocefala nelle razze molto dolicocefale e meno brachicefala nelle razze molto brachicefale.

regolare nel sesso femminile che in quello maschile. In generale però la statura media si mantenne più bassa nelle donne che negli uomini nei corrispondenti periodi di età. (Quadro III).

Quadro III. **Variazione della statura secondo l'età ed il sesso**

ETÀ (per periodi)	uomini		donne	
	N. delle osservazioni	media della statura	N. delle osservazioni	media della statura
11-20 anni	8	1,56	3	1,47
21-30 »	11	1,65	11	1,53
31-40 »	5	1,66	6	1,50
41-50 »	11	1,62	6	1,50
51-60 »	5	1.63	—	—
61-70 »	9	1,64	4	1,49
71-80 »	8	1,60	9	1,48
81-90 »	2	1,51	2	1,49

Sul peso dell'encefalo

1. Facendo astrazione del sesso, dell'età, dell'indice cefalico si ebbe un

maximum di. . . . . gr. 1621,50
minimum di. . . . . » 1005,75
ed una media di . . . » 1238,67

Confrontando queste cifre con quelle delle due note precedenti, in cui ottenni un peso medio dell'encefalo di gr. 1279,15, gr. 1250,08, si vede che i risultati sono alquanto diversi. Ciò dà

ragione all'osservazione del TENCHINI [1]), che, cioè, riesce difficile affermare una media sufficientemente esatta, che rappresenti il peso encefalico, non solo fra gl'individui di una stessa nazione, ma anche fra quelli appartenenti ad un territorio circoscritto.

Le mie osservazioni concordano solamente nel fare ritenere che il peso medio degli encefali esaminati, col metodo di pesatura del CHIARUGI, è rimasto al disotto dei gr. 1300.

2. Se si tien conto del sesso si trova che la media fu di gr. 1288,21 negli uomini e di gr. 1170,79 nelle donne, con una differenza a favore dei primi di gr. 117,42.

Negli uomini fu trovato un peso

massimo di gr. 1621,50 ed uno
minimo » » 1071,40 con la

differenza » » 550,10.

Quadro IV. **Variazioni del peso dell'encefalo secondo l'età**

Età (per periodi di 10 anni)	Numero delle osservazioni	Media del peso encefalico
11-20 anni	11	gr. 1260,34
21-30 »	22	» 1271,48
31-40 »	11	» 1223,57
41-50 »	17	» 1245,71
51-60 »	5	» 1271,39
61-70 »	13	» 1229,58
71-80 »	17	» 1205,10
81-90 »	4	» 1141,47

[1]) TENCHINI: Sul peso dell'encefalo degli emisferi cerebrali e del cervelletto nei bresciani. Parma 1884, pag. 5.

mentre nelle donne fu trovato un peso

massimo di gr. 1423,50 ed uno
minimo » » 1005,75 con la

differenza » » 317,75;

Quadro V. **Variazioni del peso dell'encefalo secondo l'età**

Età (per periodi di 5 anni)	Numero delle osservazioni	Media del peso encefalico
11-15 anni	1	gr. 1307,43
16-20 »	10	» 1254,63
21-25 »	7	» 1268,60
26-30 »	15	» 1274,79
31-35 »	4	» 1183,53
36-40 »	7	» 1246,45
41-45 »	7	» 1253,77
46-50 »	10	» 1240,09
51-55 »	2	» 1222,62
56-60 »	3	» 1303,90
61-65 »	6	» 1240,60
66-70 »	7	» 1218,71
71-75 »	5	» 1090,14
76-80 »	12	» 1211,33
81-85 »	2	» 1162,97
86-90 »	2	» 1119,97

donde si vede che le oscillazioni furono maggiori negli uomini (differ. gr. 550,10) che non nelle donne (differ. gr. 317,75).

3. Rispetto all'età poi, come si vede dai quadri seguenti, in cui si è fatta una serie progressiva di 10 in 10 anni (Quadro IV), ed una di 5 in 5 anni (Quadro V), si è trovato che la cifra media massima venne raggiunta tra 21 e 30 anni e più specialmente fra 26 e 30.

Quadro VI. **Variazioni del peso dell'encefalo secondo l'età ed il sesso**

ETÀ per periodi di 10 anni	uomini		donne	
	N. delle osservazioni	peso medio grammi	N. delle osservazioni	peso medio grammi
11-20 anni	8	1300,02	3	1154,55
21-30 »	11	1344,98	11	1197,98
31-40 »	5	1221,14	6	1225,43
41-50 »	11	1289,01	6	1166,35
51-60 »	5	1271,39	—	—
61-70 »	9	1258,77	4	1163,90
71-80 »	8	1275,15	9	1142,82
81-90 »	2	1218,45	2	1064,50

Non si deve tener conto del peso massimo iniziale di gr. 1307,45 perchè dovuto ad una sola osservazione, nè del peso superiore fra i 56 e i 60 anni di gr. 1303,90, perchè rappresenta la media di 3 osservazioni appartenenti a soli uomini.

4. Se poi si tien conto dell'età e del sesso allo stesso tempo, si vede che negli uomini il peso massimo dell'encefalo fu raggiunto tra i 21 e i 30 anni e più specialmente tra i 26 e i 30, nella donna viceversa tra i 31 e i 40 e più specialmente fra i 36 e i 40 (Quadro VI e VII).

Quadro VII. **Variazioni del peso dell'encefalo secondo l'età ed il sesso**

ETÀ per periodi di 5 anni	uomini		donne	
	N. delle osservazioni	peso medio dell'encefalo	N. delle osservazioni	peso medio dell'encefalo
11-15 anni	1	gr. 1307,45	—	—
16-20 »	7	» 1298,95	3	gr. 1154,55
21-25 »	6	» 1305,36	1	» 1048,55
26-30 »	5	» 1392,53	10	» 1212,93
31-35 »	2	» 1168,45	2	» 1198,62
36-40 »	3	» 1256,60	4	» 1241,33
41-45 »	5	» 1276,81	2	» 1186,17
46-50 »	6	» 1299,18	4	» 1151,45
51-55 »	2	» 1222,62	—	—
56-60 »	3	» 1303,90	—	—
61-65 »	5	» 1258,40	1	» 1161,50
66-70 »	4	» 1259,25	3	» 1164,66
71-75 »	1	» 1289,60	4	» 1165,27
76-80 »	7	» 1273,09	5	» 1124,87
81-85 »	1	» 1298,50	1	» 1127,45
86-90 »	1	» 1138,40	1	» 1101,55

A questo proposito le osservazioni degli AA. hanno dato risultati molto discordi. SOEMMERING diceva che l'encefalo ha già terminato di crescere a 3 anni, HAMILTON, WENZEL e TIEDEMANN portarono questo termine da 6 a 8 anni, SIMS prima dei 20 anni,

Huschke prima dei 30, Parchappe e Broca da 30 a 40, Gall e Spurzheim verso i 40, Wagner da 30 a 50.

E venendo alle statistiche più importanti, si trova che l'encefalo raggiunge il suo massimo peso secondo

Boyd	nell'uomo	fra 30-40	anni,	nella	donna	fra	20-30
Broca	»	» 25-30	»	»	»	»	15-25
Bischoff	»	a 30	»	»	»	a	20
Nicolucci	»	fra 20-30	»	»	»	fra	20-30
Tenchini	»	» 21-25	»	»	»	»	15-20
Topinard	»	» 30-35	»	»	»	»	25-30 [1])

Il solo Nicolucci ammette che l'encefalo raggiunga il suo massimo peso allo stesso periodo d'età in ambo i sessi, mentre per gli altri statisti lo sviluppo dell'organo sarebbe più precoce nella donna.

Quadro VIII. **Variazione del peso assoluto dell'encefalo secondo la statura.**

uomini			donne		
Stature	N. delle osservazioni	media peso encefalo gr.	Stature	N. delle osservazioni	media peso encefalo gr.
bassa (infer. a m. 1,60 inclus.)	25	1260,36	bassa (infer. a m. 1,50 inclus.)	27	1155,52
media (da m. 1,61 a m. 1,70 inclus.)	25	1289,02	media (da m. 1,51 a m. 1,60 inclus.)	11	1209,01
alta (super. a m. 1,71 inclus.)	9	1337,58	atta (super. a m. 1,61 inclus.)	2	1265,20 [2])

[1]) Topinard e Tenchini loc. cit.

[2]) Nella valutazione di questa media non tenni conto dell'osservaz. 55ª, riferentesi ad una donna di 22 anni, alta m. 1,71, morta per tubercolosi polmonare, il cui encefalo pesò grammi 1048,55.

I risultati ottenuti da me sono conformi a quelli del Nicolucci, per ciò che riguarda i soli uomini, quanto alle donne però essi sono discordi da tutti.

Io non mi sento autorizzato a ritenere in base alle mie osservazioni, relativamente assai scarse, che nelle donne messinesi lo sviluppo dell'encefalo sia più tardivo di quello degli uomini, è certo però che questa condizione si è verificata negli individui che io ho esaminato.

5. Ho trovato un rapporto direttamente proporzionale tra il *peso assoluto* dell'encefalo e la statura, in quanto che alle stature più alte corrisponde un peso encefalico maggiore (Quadro VIII). E, conformemente a quanto asseriscono gli AA., ho trovato viceversa un rapporto inversamente proporzionale tra il *peso relativo* dell'encefalo e la statura del corpo (Quadro IX).

Quadro IX. **Peso dell'encefalo relativo ad 1 m. di statura**

Statura	uomini [1]		donne	
	N. delle osservazioni	peso encefalo gr.	N. delle osservazioni	peso encefalo gr.
1,35	--	—	1	928,14
1,45	5	894,40	26	794,33
1,55	20	807,89	11	780
1,65	25	781,22	2	766
1,75	9	767,24	1	593

Venne quindi confermato che gli individui bassi hanno relativamente un encefalo più pesante degli individui alti.

A pari condizioni di statura il peso relativo dell'encefalo di donna nelle mie osservazioni è rimasto inferiore a quello di uomo.

1) Non tenni conto dell'osservazione 22 riferentesi ad un uomo di anni 46, alto m. 1,82. morto per tubercolosi polmonare, il cui encefalo raggiunse il peso di gr. 1465,20.

6. L'indice cefalico ed il peso medio dell'encefalo si sono fra di loro comportati in modo direttamente proporzionale (Quadro X), infatti il peso medio nei mesaticefali è rimasto maggiore di quello dei dolicocefali, minore di quello dei brachicefali.

Quadro X. **Variazioni del peso dell'encefalo rispetto all'indice cefalico**

	uomini		donne	
	N. delle osservazioni	peso medio encefalo gr.	N. delle osservazioni	peso medio encefalo gr.
dolicocefali .	30	1317,31	17	1135,27
mesaticefali .	25	1323,60	16	1176,54
brachicefali .	4	1388,26	9	1238,15

In ciascuna categoria il peso medio nelle donne è rimasto inferiore sempre a quello degli uomini.

7. Ho voluto vedere se l'ultima malattia avesse influenza sul peso della massa cerebrale. Dice Tenchini [1]) « oggi è accertato « variare l' encefalo, in peso e volume, anche a seconda dello « stato di salute o di malattia. Tutti quei processi morbosi i quali « tendono a smagrire il corpo, fanno sentire la loro funesta in- « fluenza anche sull'encefalo . . . . che in tal caso « diminuisce di peso . . . ».

In 52 individui morti, 31 maschi e 19 femmine, per tubercolosi polmonare, e 2 maschi per peritonite tubercolare, ho ottenuto un peso cerebrale medio per gli uomini di gr. 1283,98, per le donne di gr. 1169,97 ed uno totale di gr. 1244,25.

Paragonando queste medie con quelle del quadro II, si trova per la tubercolosi una differenza di — gr. 4,23 negli uomini, di — gr. 0,82 nelle donne e di + gr. 5,50 nella media generale.

[1]) *Il sistema nervoso centrale P. II Encefalo.* Anatomia normale, Vallardi, pag. 5.

Rispetto alle altre malattie non posso dir nulla avendo avuto una mortalità relativa a ciascuna di esse assai scarsa.

Stando quindi alla media totale, non parrebbe che la tubercolosi, nei casi da me esaminati, abbia influito più che le altre malattie ad abbassare la media del peso dell'encefalo.

8. Il peso dell'encefalo, in 13 braccianti, ha dato una media di gr. 1243,56 ed in 14 contadini, comprese tre donne, una media di gr. 1252,80. Ora queste cifre sono alquanto superiori alla media generale (gr. 1238,67).

Rispetto agli altri mestieri, essendo essi rappresentati scarsamente, non mi sono permesso di tirare delle medie che avessero potuto in certo qual modo servire di guida per la determinazione dell' influenza delle professioni sullo sviluppo della massa encefalica. Come ho già detto, le mie osservazioni si sono limitate alla classe veramente povera degli artigiani e dei contadini, i quali, in generale, non esplicano una grande attività cerebrale nell'esercizio dei loro mestieri più o meno faticosi.

9. A 27 cadaveri d' ambo i sessi non è stata fatta, come in tutti gli altri, la solita iniezione conservatrice di formalina al 10 %. In essi l' encefalo veniva tolto dalla scatola cranica lo stesso giorno che il cadavere era portato alla sala anatomica. Or bene in questi 27 casi si ebbe un peso medio encefalico di gr. 1235,46, che di fronte al peso medio generale (gr. 1238,67) segna gr. 3,21 in meno. Sembra pertanto che l' iniezione conservatrice abbia influito a determinare un certo aumento nel peso della massa cerebrale.

10. Seguendo l'esempio del Tenchini [1]) ho voluto ricercare le cifre estreme (*maximum* e *minimum*) entro cui è oscillato il peso dell'encefalo in ambo i sessi nei vari periodi della vita. Come si vede dal Quadro seguente (XI) la differenza si è estesa negli uomini da gr. 74 (31-35 anni) a gr. 405,20 (36-40 a.), e nelle donne da gr. 86,10 (16-20 anni) a gr. 344,85 (26-30 a.). E malgrado che nei primi la distanza fra i due estremi sia stata maggiore, pure in ambo i sessi le oscillazioni intermedie sono state egualmente assai irregolari.

Le maggiori differenze si sono riscontrate negli uomini fra i 36 e i 40 anni (gr. 405,20) nelle donne tra i 36 e i 40 a. (gr. 344,85). Ora queste epoche non corrispondono nè per gli uni, nè

[1]) Loc. cit. pag. 10-14.

Quadro XI. **Variazioni individuali**

ETÀ periodi)	uomini				donne			
	N. delle osservaz.	maximum	minimum	differenza	N. delle osservaz.	maximum	minimum	differenza
-15 anni	1	—	—	—	—	—	—	—
6-20 »	7	gr. 1462,60	gr. 1174,50	gr. 288,10	3	gr. 1190,60	gr. 1104,50	gr. 86,10
1-25 »	6	» 1425,65	» 1166,50	» 259,25	1	—	—	—
26-30 »	5	» 1621,40	» 1288,50	» 333	10	» 1423,50	» 1078,65	» 344,85
-35 »	2	» 1205,45	» 1131,45	» 74	2	» 1266.60	» 1130,65	» 135,95
-40 »	3	» 1476,65	» 1071,45	» 405,20	4	» 1319,75	» 1108,65	» 211,10
41-45 »	5	» 1368,80	» 1144,45	» 224,35	2	» 1258,60	» 1133.75	» 124,85
46-50 »	6	» 1465,70	» 1201,40	» 264,30	4	» 1291,65	» 1022,70	» 268,95
51-55 »	2	» 1291,60	» 1153,65	» 137,95	—	—	—	—
6-60 »	3	» 1426,40	» 1172,45	» 253,95	—	—	—	—
-65 »	5	» 1462,65	» 1166,60	« 296,05	1	—	—	—
-70 »	4	» 1380,35	» 1154,65	» 225,70	3	» 1201,85	» 1110,50	» 91,35
-75 »	1	—	—	—	4	» 1253,65	» 1026,50	» 227,15
6-80 »	7	» 1380,40	» 1104,42	» 275,95	5	» 1349,75	» 1005,75	» 342,00
1-85 »	1	—	—		1	—	—	—
6-90 »	1	—	—		1	—	—	—

per le altre con quella del massimo sviluppo dell'encefalo (v. Quadro VII).

11. Cercando il rapporto proporzionale tra il peso medio dell'encefalo e quello delle sue varie parti ho trovato che

il peso dell'encefalo stava a quello del	cervello	come	1,14 : 1
» » » » » » »	rombencefalo	»	7,63 : 1
» » » » » » »	cervelletto	»	8,88 : 1
» » » » » » »	ponte	»	70,79 : 1
» » » » » » »	bulbo	»	202,72 : 1
» » » » » »	della gland. pituit.	»	2211,91 : 1

Per mancanza di mezzi opportuni non ho potuto rilevare l'influenza che hanno esercitato sul peso dell'encefalo e delle sue parti il peso generale del corpo e lo stato di nutrizione generale.

Del peso del cervello

1. In 92 casi esaminati si trovò un peso

maximum . . . , ...	di gr.	1429,50
minimum	» »	860,75
ed uno medio	» »	1077,69

2. In riguardo al sesso si notarono poi le seguente cifre:

uomini 55	*maximum*	gr.	1429,50
	minimum	»	945,45
	differenza.	»	484,05
	media	»	1120,02
donne 37	*maximum*	gr.	1272,50
	minimum	»	860,75
	differenza.	»	411,75
	media	»	1020,17
differenza a favore degli uomini		»	99,85

Le oscillazioni sono state maggiori negli uomini che nelle donne, come si rileva dalle rispettive differenze in grammi tra peso mas-

simo e minimo (gr. 484,05 per gli uomini, gr. 411,75 per le donne).

3. Rispetto all'età il massimo peso del cervello venne raggiunto, come per l'encefalo, tra 21 e 30 anni. (Quadro XII).

Quadro XII. **Variazioni del peso del cervello secondo l'età**

Età per periodi	Numero delle osservazioni	peso del cervello
11-20	10	gr. 1097,43
21-30	22	» 1105,60
31-40	10	» 1081,28
41-50	16	» 1079,86
51-60	5	» 1108,39
61-70	13	» 1067,43
71-80	12	» 1046,62
81-90	4	» 995,50

Il peso massimo di gr. 1108,39, raggiunto tra 51 e 60 anni, rappresenta la media del peso di 5 cervelli di uomo solamente, non avendosi nessun caso di donna in questo periodo di età (come vedesi nel quadro seguente).

4. Se poi si tien conto dell'età e del peso contemporaneamente, allora si nota che negli uomini il cervello ha raggiunto il suo maggior peso tra 21 e 30 anni, nella donna viceversa fra 31 e 40.

Quadro XIII. **Variazioni del peso del cervello secondo l'età ed il sesso**

età per periodi	uomini		donne	
	N. delle osservazioni	peso gr.	N. delle osservazioni	peso gr.
11-20	7	1135,66	3	1008,21
21-30	11	1168,25	11	1042,94
31-40	4	1102,56	6	1067,10
41-50	11	1118,55	5	995,63
31-60	5	1108,39	—	—
61-70	9	1090,66	4	1015,15
71-80	6	1097,37	6	995,87
81-90	2	1074,45	2	916,50

Dopo questa età il peso medio del cervello è oscillato attorno a 1100 negli uomini, a 1000 nelle donne fino a 80 anni, passati i quali è decresciuto notevolmente.

Anche qui si nota che il peso medio del cervello nella donna è rimasto in ciascun periodo inferiore a quello dell'uomo.

5. Si è riscontrato un rapporto direttamente proporzionale tra la statura ed il peso assoluto del cervello, inversamente proporzionale tra quella ed il peso relativo (quadro XIV e XV).

Quadro XIV. **Variazioni del peso assoluto del cervello secondo la statura**

uomini			donne		
Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi	Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi
bassa (sup. a m. 1,60 incluso)	24	1056,41	bassa (infer. a m. 1,60 incluso)	25	1005,97
media (da m. 1,61 a m. 1,70 incluso)	22	1087,50	media (da m. 1,51 a m. 1,60 incluso)	9	1076,87
alta (super. a m. 1,71 incluso)	9	1158,90	alta (super. a m 1,61 incluso)	3	1109,70

Quadro XV. **Peso del cervello relativo ad 1 m. di statura**

Statura	uomini		donne	
m.	N. delle osservaz.	peso cervello grammi	N. delle osservaz.	peso cervello grammi
1,35	—	—	—	—
1,45	4	759,97	25	694,07
1,55	19	711,30	9	693,77
1,65	23	659,09	2	672,54
1,75	8	652,36	—	—

6. Anche rispetto all' indice cefalico nei cervelli da me esaminati fu trovato che il loro peso è nei mesati — maggiore che nei dolico—, minore che nei brachicefali, nè più nè meno come si è veduto per l'encefalo.

Quadro XVI. **Variazioni del peso del cervello rispetto all' indice cefalico**

	uomini peso medio cervello	**donne** peso medio cervello
dolico-cefali	gr. 1079,85	gr. 987,08
mesati »	» 1105,20	» 1014,30
brachi »	» 1213,71	» 1081,59

7. *Rapporto proporzionale.*

Il peso del cervello stava a quello dell'encefalo come 0,87 : 1
» » » » » del rombencefalo » 6,28 : 1
» » » » » » cervelletto » 7,74 : 1
» » » » » » ponte » 61,67 : 2
» » » » » » bulbo » 176,73 : 1

Emisferi cerebrali

8. Circa alla differenza di peso degli emisferi di un medesimo cervello, ho potuto notare che su 89 individui

a) l'emisfero destro superava il sinistro in 30 uomini ed in 25 donne;

b) era superato viceversa dal sinistro in 16 uomini ed in 10 donne;

c) nel rimanente dei casi (5 uomini e 3 donne) il peso era uguale nei due emisferi;

d) L'emisfero destro superava il sinistro negli uomini;

5	volte di	1	grammo	
3	» »	2	grammi	
1	» »	$2\,{}^1/_2$	»	
2	» »	3	»	
2	» »	4	»	
4	» »	5	»	
2	» »	6	»	
1	» »	7	»	in media di gr. 6,11
2	» »	8	»	
1	» »	9	»	
2	» »	10	»	
1	» »	12	»	
1	» »	13	»	
2	» »	15	»	
1	» »	17	»	

nelle donne:

2	volte di	1	grammo	
1	» »	2	grammi	
6	» »	3	»	
5	» »	4	»	
3	» »	5	»	
1	» »	6	»	in media di gr. 5,12
3	» »	7	»	
1	» »	10	»	
1	» »	13	»	
1	» »	14	»	
1	» »	17	»	

e) L'emisfero sinistro superava il destro negli uomini:

3	volte di	grammi	1	
2	» »	»	2	
3	» »	»	3	
2	» »	»	4	
1	» »	»	5	in media di gr. 4,93
1	» »	»	6	
2	» »	»	8	
1	» »	»	10	
1	» »	»	18	

nelle donne:

2 volte di	. . . .	grammi	3	
1 » »	. . . . .	»	4	
1 » »	. . . . .	»	5	
1 » »	. . . . .	»	6	
1 » »	. . . . .	»	7	in media di gr. 8,50
1 » »	. . . . .	»	11	
1 » »	. . . . .	»	12	
1 » »	. . . . .	»	14	
1 » »	. . . . .	»	20	

Ora se il predominio dell'emisfero destro sul sinistro si è verificato in maggiore proporzione tanto negli uomini quanto nelle donne, la media differenziale d'altro canto è stata maggiore a favore dell'emisfero destro negli uomini, del sinistro nelle donne. Le singole differenze tra un emisfero e l'altro sono oscillate tra 1 e 20 grammi.

Questi risultati sono differenti da quelli del TENCHINI, il quale notò che negli uomini della provincia bresciana è più comune il sopravanzare dell' emisfero destro sul sinistro, mentre nelle donne si verifica il fatto opposto [1]),

I risultati miei quindi concordano con quelli di GAGLIO e DI MATTEI nel fare escludere l'influenza del sesso sul predominio del l'uno e dell'altro emisfero [2]).

Anche l'età pare che non abbia influenza, giacchè i dati raccolti a questo riguardo non sono concludenti. Le cifre ottenute sono assai discordi e irregolari per tutte le età, come si vede dai seguenti quadri (XVII e XVIII).

1) TENCHINI — Loc. cit. pag. 30.

2) GAGLIO e DI MATTEI — Sulla ineguaglianza di sviluppo e di peso degli emisferi cerebrali. *Rev. speriment. freniatria e med. leg.* Anno VIII, 1882.

Quadro XVII. **Predominio dell' emisfero destro**

Età per periodi	uomini		donne	
	N. delle osservazioni	media	N. delle osservazioni	media
11-20	4	gr. 6	1	gr. 1
21-30	6	» 9,66	9	» 3,88
31-40	2	» 10,50	3	» 7,33
41-50	6	» 3,08	2	» 5,50
51-60	3	» 4,66	—	—
61-70	7	» 3,71	3	» 9,33
71-80	1	» 9	5	» 3,80
81-90	1	» 12	2	» 11
11-40	12	» 8,58	13	» 5.76
41-90	18	» 4,41	12	» 6,66

Quadro XVIII. **Predominio dell'emisfero sinistro**

Età per periodi	uomini		donne	
	N. delle osservazioni.	media	N. delle osservazioni	media
11-20	2	gr. 2	2	gr. 9
21-30	2	» 7	3	» 4
31-40	1	» 2	3	» 7
41-50	5	» 5,50	1	» 20
51-60	1	» 4	—	—
61-70	1	» 5	—	—
71-80	4	» 6	—	—
81-90	—	—	1	» 14
11-40	5	» 4	8	» 6,37
41-90	11	» 3,62	2	» 17

Trascrivo le disuguaglianze di peso individuali, da cui sono state ricavate le su dette medie.

1. L'emisfero destro superava il sinistro

negli uomini			*nelle donne*		
di gr. 3	nella osserv. 2ª.	anni 68	di gr. 7	nella osserv. 9ª,	anni 70
» 9	» 8ª	» 80	» 7	» 12ª	» 50
» 10	» 10ª	» 23	» 1	» 24ª	» 26
» 5	» 16ª	» 64	» 2	» 29ª	» 30
» 10	» 17ª	» 28	» 1	» 32ª	» 18
» 2	» 18ª	» 50	» 4	» 34ª	» 27
1	» 19ª	» 70	» 17	» 35ª	» 84
» 2,50	» 22ª	» 46	» 3	» 39ª	» 74
» 5	» 26ª	» 70	» 3	» 42ª	» 29

di gr.	4	nella osserv.	33ª	anni	47	di gr.	3	nella osserv.	44ª	anni	76
»	17	»	36ª	»	34	»	3	»	55ª	»	22
»	6	»	37ª	»	58	»	13	»	60ª	»	32
»	15	»	38ª	»	20	»	3	»	62ª	»	36
»	2	»	40ª	»	24	»	6	»	64ª	»	39
»	15	»	47ª	»	27	»	4	»	67ª	»	77
»	1	»	48ª	»	43	»	10	»	73ª	»	26
»	5	»	50ª	»	64	»	5	»	85ª	»	28
»	1	»	56ª	»	62	»	4	»	89ª	»	27
»	6	»	57ª	»	63	»	5	»	96ª	»	80
»	8	»	58ª	»	52	»	5	»	102ª	»	90
»	3	»	59ª	»	16	»	4	»	103ª	»	73
»	7	»	61ª	»	42	»	4	»	106ª	»	50
»	2	»	65ª	»	45	»	14	»	110ª	»	66
»	8	»	84ª	»	22	»	7	»	111ª	»	63
»	13	»	88ª	»	27	»	3	»	112ª	»	30
»	5	»	92ª	»	19						
»	12	»	95ª	»	12						
»	4	»	100ª	»	39						
»	1	»	101ª	»	20						
»	1	»	107ª	»	57						

2. L'emisfero sinistro superava il destro

negli uomini						*nelle donne*					
di gr.	8	nella osserv.	1ª,	anni	23	di gr.	11	nella oss.	23ª,	anni	39
»	1	»	5ª	»	75	»	3	»	25ª	»	30
»	3	»	13ª	»	47	»	6	»	28ª	»	20
»	5	»	15ª	»	64	»	3	»	46ª	»	37
»	3	»	45ª	»	78	»	5	»	51ª	»	30
»	1	»	54ª	»	46	»	4	»	52ª	»	29
»	2	»	70ª	»	35	»	12	»	53ª	»	18
»	3	»	72ª	»	20	»	7	»	63ª	»	34
»	4	»	77ª	»	45	»	14	»	71ª	»	80
»	10	»	82ª	»	43	»	20	»	91ª	»	50
»	18	»	87ª	»	80						
»	8	»	90ª	»	46						
»	4	»	94ª	»	57						
»	2	»	97ª	»	76						
»	1	»	105ª	»	12						
»	6	»	108ª	»	21						

9. In riguardo all' influenza della professione sul predominio di un emisfero sull'altro non posso dir nulla, giacchè le mie osservazioni furono fatte su individui che esercitarono generalmente lavori manuali.

Glandola pituitaria

10. Il peso della gl. pituitaria nei cento individui esaminati è oscillato in generale tra un massimo di gr. 0,95 ed un minimo di gr. 0,35, raggiungendo una media totale di gr. 0,56, e specialmente poi tra 0,85 e 0,35 con una media di 0,54 negli uomini, 0,95 e 0,40 con una media di 0,61 nelle donne. Il maggior peso di gr. 0,95 si è avuto in una donna di 73 anni, casalinga, della prov. di Messina morta per tubercolosi polmonare, ed il minore, gr. 0,35, in due uomini, tutti e due da Messina, l'uno calzolaio di 70 anni, l'altro incisore di 24 anni. Però il rapporto differenziale tra massimo e minimo è stato eguale nei due sessi (gr. 0,50). Il peso medio nella donna superava di gr. 0,07 quello dell' uomo.

Quadro XIX. **Variazioni del peso della glandola pituitaria secondo l'età**

Età per periodi	N. delle osservazioni	peso grammi
11-20	11	0,527
21-30	22	0,550
31-40	11	0,572
41-50	16	0,578
51-60	5	0,590
61-70	13	0,584
71-80	16	0,600
81-90	4	0,475

11. Il peso della glandola pituitaria è andato gradatamente crescendo con l'età, ed ha raggiunto il suo massimo tra 71 e 80 anni.

Se poi si tien conto dell'età e del sesso, allora si vede che negli uomini la glandola ha raggiunto il suo massimo peso tra i 51 e i 60 anni, nella donna viceversa tra i 71 e gli 80 anni; non solo, ma per questa piccolissima parte dell'encefalo si è verificato il contrario che per tutte le altre, e cioè che in ciascun periodo di età il suo peso è stato relativamente maggiore nelle donne che negli uomini.

Quadro XX. **Variazioni del peso della glandola pituitaria secondo l'età ed il sesso**

età per periodi	uomini		donne	
	N. delle osservazioni	peso gr.	N. delle osservazioni	peso gr.
11-20	8	0,518	3	0,550
21-30	11	0,531	11	0,577
31-40	5	0,540	6	0,600
41-50	11	0,554	5	0,630
51-60	5	0,590	—	—
61-70	9	0,555	4	0,650
71-80	8	0,531	8	0,668
81-90	2	0,450	2	0,500

12. Ho osservato un rapporto direttamente proporzionale fra il peso medio della glandola e la statura nell'uomo, nella donna questo rapporto non è stato rigorosamente tale, giacchè nelle stature medie si è avuto un peso medio inferiore a quello delle stature basse.

Quadro XXI. **Variazioni del peso medio della glandola pituitaria secondo la statura**

uomini			donne		
Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi	Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi
bassa (sup. a m. 1,60 incluso)	25	0,53	bassa (infer. a m. 1,50 incluso)	25	0,63
media (da m. 1,61 a m. 1,70 incluso)	25	0,54	media (da m 1,51 a m. 1,60 incluso)	11	0,55
alta (super. a m. 1,71 incluso)	9	0,63	alta (super. a m 1,61 incluso)	9	0,63

13. Ho trovato anche un rapporto diretto tra il peso medio della glandola e l'indice cefalico negli uomini, nelle donne ha fatto eccezione a questa regola il peso medio delle brachicefale, però è rimasto sempre relativamente maggiore nelle donne che negli uomini, meno che per i brachicefali.

Quadro XXII. **Variazioni del peso medio della glandola pituitaria secondo l'indice cefalico**

	uomini peso medio grammi	donne peso medio grammi
dolico - cefali	0,55	0,60
mesati »	0,56	0,62
brachi »	0,71	0,59 (?)

Del peso del rombencefalo

1. In 92 osservazioni (55 uomini, 37 donne) si è riscontrato un peso massimo di gr. 205, uno minimo di gr. 121 ed uno medio di gr. 162,17.

2. Nei 55 uomini si è poi notato un peso massimo di gr. 205, uno minimo di gr. 146 ed uno medio di gr. 167,44; nelle donne un peso massimo di gr. 177, uno minimo di gr. 121 ed uno medio di gr. 154,23. La differenza di gr. 15,92 è stata a favore del sesso maschile. Le oscillazioni sono state di poco maggiori negli uomini (differenza tra massimo e minimo gr. 59) che nelle donne (diff. gr. 56).

3. Il peso del rombencefalo ha raggiunto il suo massimo tra 21 e 30 anni, e dopo è cominciato a diminuire con sensibili oscillazioni. (Quadro XXIII).

Quadro XXIII. **Variazioni del peso medio del rombencefalo secondo l'età**

Età per periodi	N. delle osservazioni	peso medio gr.
11-20	10	161,10
21-30	22	165,84
31-40	10	157,50
41-50	16	164,15
51-60	5	163,00
61-70	13	152,07
71-80	12	163,16
81-90	4	146,00

4. Se poi si tien conto dell'età e del sesso, allora si vede che il maggior peso è stato raggiunto negli uomini tra 21 e 30 anni,

mentre nelle donne ciò è avvenuto più tardi, fra 31 e 40 anni. Dopo di questi periodi è cominciata una discesa, che è stata più oscillante negli uomini.

Quadro XXIV. **Variazioni del peso medio del rombencefalo secondo l'età ed il sesso**

Età per periodi	uomini		donne	
	N. delle osservazioni	peso medio gr.	N. delle osservazioni	peso medio gr.
11-20	7	167,42	3	146,33
21-30	11	176,72	11	155,04
31-40	4	156,25	6	158,33
41-50	11	169,04	5	153,40
51-60	5	163,00	—	—
61-70	9	164,77	4	148,75
71-80	6	172,16	6	154,16
81-90	2	144	2	148

5. Il peso medio del rombencefalo mantenne con la statura un rapporto direttamente proporzionale negli uomini, nelle donne le stature alte si sono sottratte a questo rapporto. (Quadro XXV).

6. Esisteva un rapporto direttamente proporzionale fra l'indice cefalico e il peso medio del rombencefalo. Infatti questo nei mesati era maggiore che nei dolico-, minore che nei brachicefali.

Quadro XXV. **Variazioni del peso medio del rombencefalo secondo la statura**

uomini			donne		
Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi	Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi
bassa (infer. a m 1,60 inclus.)	24	163,27	bassa (infer. a m. 1,50 inclus.)	25	152
media (da m. 1,61 a m. 1,70 inclus.)	22	169,00	media (da m. 1,51 a m. 1,60 incl.)	9	163,66
alta (super. a m. 1,71 inclus.)	9	178,77	alta (super. a m. 1,61 inclus.)	3	154 (?)

Quadro XXVI. **Variazioni del peso medio del rombencefalo secondo l'indice cefalico**

	uomini	donne
dolico - cefali	gr. 163,80	gr. 152,13
mesati- »	» 171,60	» 155,03
brachi- »	» 173,75	» 154 33 (?)

7. Il peso del rombencefalo stava al peso dell'encefalo come 0,13:1
» » » del cervello » 0,15:1
» » » » cervelletto » 1,16:1
» » » » ponte » 9,26:1
» » » » bulbo » 26,54:1

Del peso del cervelletto

1. Il peso di questo viscere su 92 osservazioni è oscillato tra un *maximum* di gr. 177 ed un *minimum* di gr. 86: media totale gr. 139.38.

2. Nei maschi (55) si è avuto un *maximum* di gr. 177, un *minimum* di gr. 86 ed una media di gr. 145.17, nelle femmine (37) un *maximum* di gr. 151, un *minimum* di gr. 100 ed una media di gr. 130,75.

La differenza di gr. 14.42 è stata a favore dei maschi. Le oscillazioni sono state maggiori negli uomini (diff. tra *maximum* e *minimum* gr. 91), minori nelle donne (diff. gr. 51).

3. Rispetto all'età si vede che anche qui il peso maggiore è stato raggiunto tra 21 e 30 anni, dopo della quale epoca è oscillato tra gr. 134 e gr. 141 fino ai 70 anni, per diminuire ancora di più tra 71 e 90 anni.

Quadro XXVII. **Variazione del peso medio del cervelletto secondo l'età**

Età per periodi	N. delle osservazioni	peso medio grammi
11-20	10	139.70
21-30	22	144,40
31-40	10	134,20
41-50	16	141,37
51-60	5	138,40
61-70	13	135,23
71-80	12	133,37
81-90	4	123,75

4. Riferendomi però al sesso ed all'età, ho trovato che nell'uomo il cervelletto ha raggiunto il suo massimo peso tra i 20 e i 30 anni, nella donna fra i 31 e i 40. Inoltre le oscillazioni sono state maggiori negli uomini, mentre nelle donne la curva è stata meno irregolare.

5. Anche per il cervelletto fu trovato un rapporto diretto tra il suo peso assoluto e la statura, un rapporto inverso tra questa e il suo peso relativo, così come è stato osservato per l'encefalo e per il cervello.

Quadro XXVIII. **Variazioni del peso medio del cervelletto secondo l'età ed il sesso**

Età per periodi	uomini		donne	
	N. delle osservaz.	peso medio grammi	N. delle osservaz.	peso medio grammi
11-20	7	145,57	3	126
21-30	11	156,18	11	132
31-40	4	133,50	6	134,50
41-50	11	146,72	5	129,60
51-60	5	138,40	—	—
61-70	9	139.55	4	125,50
71-80	6	151,41	6	132
81-90	2	121,00	2	126,50

Quadro XXIX. **Variazioni del peso assoluto del cervelletto secondo la statura**

uomini			donne		
Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi	Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi
bassa (infer. a m. 1,60 inclus.)	23	138,82	bassa (infer. a m. 1,50 inclus.)	25	128
media (da m. 1,61 a m. 1,70 inclus.)	23	144,84	media (da m. 1,51 a m. 1,60 inclus.)	11	137,22
alta (super. a m. 1,71 inclus.)	9	153,11	atta (super. a m. 1,61 inclus.)	3	131,66 (?)

Quadro XXX. **Peso del cervelletto relativo ad 1 m. di statura**

Statura m.	uomini		donne	
	N. delle osservaz.	peso cervelletto	N. delle osservaz.	peso cervelletto
1,45	4	105,00	25	88,27
1,55	19	87,74	9	87,23
1,65	22	87 64	2	80,00
1,75	8	87,35	1	74,85
1,85	1	83,78		

6. Rispetto all'indice cefalico ho ottenuto le seguenti medie, da cui si rileva che nei brachicefali, forse per le poche osservazioni, il peso medio stava tra quello dei mesati- e dei dolicocefali.

Quadro XXXI. **Variazioni del peso medio del cervelletto secondo l'indice cefalico**

	uomini		donne	
	N. delle osserv.	peso medio gr	N. delle osservaz.	peso medio gr.
dolico-cefali	26	143,11	15	129.20
mesati »	25	147,10	13	132,23
brachi »	3	146,50 (?)	9	131,33 (?)

7. Il peso medio del cervell. stava a quello dell'encef. come 0,11 : 1
» » » del cervello » 0.12 : 1
» » » » rombencef. » 0,85 : 1
» » » » ponte » 7,96 : 1
» » » » bulbo » 22,81 : 1

Del peso del ponte

1. Il peso del ponte su 92 osservazioni, oscillando tra un *maximum* di gr. 26 ed un *minimum* di gr. 11, ha raggiunto un peso medio totale di gr. 17,51.

2. Nei 55 maschi si è avuto un *maximum* di gr. 26, un *minimum* di gr. 12, una media di gr. 18,02, nelle 37 femmine un *maximum* di gr. 21, un *minimum* di gr. 11, una media di gr. 16. La differenza tra le medie di gr. 1,81 è stata quindi a favore dei maschi. Le oscillazioni sono state maggiori negli uomini (diff. tra massimo e minimo gr. 14) minori nelle donne (diff. id. gr. 10).

3. Il peso del ponte è salito con leggiere oscillazioni nei diversi periodi della vita fino a 51-60 anni, dove appunto ha raggiunto il suo massimo. Nei periodi di vita successivi è andato decrescendo anche con leggiere oscillazioni.

Quadro XXXII. **Variazioni del peso medio del ponte secondo l'età**

Età per periodi	N. delle osservazioni	peso medio gr.
11-20	10	15,35
21-30	22	17,68
31-40	10	17,40
41-50	16	18,06
51-60	5	18,60
61-70	13	17,76
71-80	12	18,00
81-90	4	16,50

4. Se poi oltre dell'età si tien conto anche del sesso, allora si vede che negli uomini il peso massimo è stato raggiunto fra 71 e 80 anni, nella donna fra 31 e 50. È da osservare poi che nei diversi periodi il peso è rimasto inferiore nelle donne rispetto agli uomini, però tra 31 e 40 anni il rapporto si è invertito.

5. Il peso medio del ponte e la statura del corpo hanno conservato un rapporto direttamente proporzionale negli uomini, ma nelle donne il rapporto è stato tale per le stature basse e medie, non così per le alte.

6. Il peso medio del ponte e l'indice cefalico hanno conservato un rapporto direttamente proporzionale.

Quadro XXXIII. **Variazioni del peso medio del ponte secondo l'età ed il sesso**

Età per periodi	uomini		donne	
	N. delle osservaz.	peso medio gr.	N. delle osservaz.	peso medio gr.
11-20	7	16,14	3	13,50
21-30	11	18,86	11	16,50
31-40	4	16,50	6	18.00
41-50	11	18,09	5	18,00
51-60	5	18,60	—	—
61-70	9	18,11	4	17
71-80	6	19,33	6	16,66
81-90	2	17	2	16

Quadro XXXIV. **Variazioni del peso medio del ponte secondo la statura ed il sesso**

uomini			donne		
Stature	N. delle osserva-zioni	media peso cervello	Stature	N. delle osserva-zioni	media peso cervello
bassa (infer. a m. 1.60 incluso)	23	17,65	bassa (infer. a m. 1.50 incluso)	25	16,60
media (da m. 1,61 a m. 1,70 incluso)	23	17,82	media (da m. 1,51 a m. 1,60 incluso)	11	17,11
alta (super. a m. 1,71 incluso).	9	19,50	alta (super. a m. 1,61 incluso)	3	16,33 (?)

Quadro XXXV. **Variazioni del peso medio del ponte secondo l' indice cefalico e il sesso**

	uomini		donne	
	N. delle osservaz.	peso medio gr.	N. delle osservaz.	peso medio gr.
dolico-cefali	26	17,32	15	16,73
mesati »	25	18,18	13	16,84
brachi »	3	20,16	9	17,77

7. Il peso medio del ponte stava a quello dell'encef. come 0,014:1
» » » del cervello » 0,061:1
» » » rombencef. » 0,107:1
» » » » cervellet. » 0,126:1
» » » » bulbo » 2,865:1

Del peso del bulbo

1. Su 92 osservazioni il peso medio del bulbo, oscillando tra un *maximum* di gr. 10 ed un *minimum* di gr. 5, ha raggiunto una media di gr. 6,11.

2. Negli uomini (55) si ebbe un *maximum* di gr. 9, un *minimum* di gr. 5, una media di gr. 6,26, nelle donne (37) un *maximum* di gr. 10, un *minimum* di gr. 5, una media di gr. 5,63. Le oscillazioni sono state maggiori nelle donne (diff. tra *maximum* e *minimum* gr. 5), minori negli uomini. Però la differenza tra le medie di gr. 0,63 è stata a favore degli uomini.

3. Il peso medio del bulbo è oscillato tra gr. 6,09 e 5,90 fino a 60 anni, ha raggiunto il massimo, gr. 6,84, tra 61 e 70 anni, dopo del quale periodo è disceso al di sotto di 6 grammi.

4. Tenendo conto del sesso oltre che dell'età, si è trovato che negli uomini il massimo peso venne raggiunto tra i 60 e i 70 anni e così potrebbe dirsi per le donne se si facesse astrazione del peso iniziale di gr. 6,83 a 11-20 anni, che è maggiore, dovuto al fatto che in una donna di 20 anni si è avuto un peso di gr. 10.

Quadro XXXVI. **Variazione del peso medio del bulbo secondo l'età ed il sesso**

Età per periodi	N. delle osservazioni	peso medio grammi
11-20	10	6.05
21-30	22	6,02
31-40	10	5,90
41-50	16	6,09
51-60	5	6,00
61-70	13	6,84
71-80	12	5,95
81-90	4	5,75

Quadro XXXVII. **Variazioni del peso medio del bulbo secondo l'età ed il sesso**

Età per periodi	uomini		donne	
	N. delle osservaz.	peso medio gr.	N. delle osservaz.	peso medio gr.
11-20	7	5.71	3	6,83
21-30	11	6,13	11	5,90
31-40	4	6,00	6	5,83
41-50	11	6,22	5	5,80
51-60	5	6,00	—	—
61-70	9	7.11	4	6,25
71-80	6	6,41	6	5.50
81-90	2	6,00	2	5,50

5. Anche per il bulbo si è trovato un rapporto diretto tra il suo peso medio e la statura del corpo negli uomini, nelle donne è stato lo stesso per le stature media e bassa, non così per l'alta.

6. Il peso medio del bulbo e l'indice cefalico in ambo i sessi stavano tra loro in rapporto direttamente proporzionale, perciò il peso medio dei mesati — era maggiore di quello dei dolico—, minore di quello dei brachicefali.

7. Il peso medio del bulbo stava a quello dell'encefalo come 0,004:1
» » » del cervello » 0,005:1
» » » » rombencef. » 0,037:1
» » » » cervelletto » 0,043:1
» » » » ponte » 0,348:1

Quadro XXXVIII. **Variazioni del peso medio del bulbo secondo la statura ed il sesso**

uomini			donne		
Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi	Stature	N. delle osserva-zioni	media peso grammi
bassa (sup. a m. 1,60 incluso)	23	6.79	bassa (infer. a m. 1,60 incluso)	25	5.78
media (da m. 1.61 a m. 1.70 incluso)	23	6.23	media (da m 1,51 a m. 1,60 incluso)	11	6,11
alta (super. a m. 1,71 incluso)	9	6.39	alta (super. a m 1,61 incluso)	3	6.00 (?)

XXXIX. **Variazioni del peso medio dell'encefalo secondo l'indice cefalico**

	uomini	donne
dolico - cefali	gr. 6,01	gr. 5,60
mesati- »	» 6,34	» 6,11
brachi- »	» 6,62	» 6.33

Conclusioni

1. Adottando il metodo di pesatura proposto dal CHIARUGI, in 100 individui (59 uomini, 41 donne) appartenenti alla provincia di Messina e trasportati dall'ospedale alla sala anatomica, fu trovato un peso medio

dell'encefalo	di grammi	1238,67
del cervello	»	1079,87
» rombencefalo . . .	»	162.17
» cervelletto	»	139,38
» ponte.	»	17,51
» bulbo.	»	6,11
della glandola pituitaria .	»	0,56

2. Furono inoltre riscontrate le seguenti differenze sessuali:

	uomini		donne	differenza a favore degli uomini	differenza a favore delle donne
encefalo	gr. 1288,21		gr. 1170,79	gr. 117,42	—
cervello	» 1120,02		» 1020,17	» 99,85	—
rombencefalo	» 167,44		» 154,23	» 15,92	—
cervelletto	» 145,17		» 130.75	» 14,42	—
ponte	» 18,02		» 16,21	» 1,81	—
bulbo	» 6,26		» 5,63	» 0,63	—
gl. pituitaria	» 0,56		» 0.61	—	gr. 0,07

Sulla base di queste cifre medie l'uomo possedeva rispetto alla donna

+	9,03 %	di	encefalo
+	8,91	» »	cervello
+	9,48	» »	rombencefalo
+	9,93	» »	cervelletto
+	10.04	» »	ponte
+	10,06	» »	bulbo
—	11,44	» »	glandola pituitaria

Si può perciò affermare che le varie parti della massa cerebrale concorsero proporzionatamente fra di loro, dall'8,91 agli 11,44 grammi %, a stabilire la differenza media generale sessuale. Questa

differenza, del 9,03 % negli encefali da me studiati, corrisponde perfettamente a quella trovata dal TENCHINI nei Lombardi della provincia bresciana, secondo cui l'uomo possederebbe in più della donna dai 9 ai 10 grammi % di encefalo.

3. Il peso massimo dell'encefalo è stato raggiunto dagli uomini fra i 21 e i 30 anni, dalle donne fra i 31 e 40. Perciò queste hanno avuto uno sviluppo encefalico più tardivo. Lo stesso è stato trovato per il cervello, rombencefalo, cervelletto e ponte. Il bulbo ha raggiunto il suo massimo peso fra i 61 e i 70 anni tanto negli uomini quanto nelle donne, la glandola pituitaria poi fra i 51 e i 60 anni nei primi, fra i 71 e gli 80 nelle ultime.

Il peso massimo raggiunto dall'encefalo e dalle sue parti è stato sempre maggiore negli uomini che nelle donne, eccezione fatta della glandola pituitaria, per cui si è avuto un rapporto inverso.

Quadro XL. **Peso massimo raggiunto dall'encefalo e dalle sue parti nei due sessi**

	uomini		donne		differenza a favore	
	peso grammi	epoca anni	peso grammi	epoca anni	degli uomini	delle donne
encefalo . . .	1344,98	21-30	1225,43	31-40	gr. 119.55	—
cervello . . .	1168,25	»	1067,10	»	» 101,15	—
rombencefalo .	176,72	»	158,33	»	» 18.39	—
cervelletto . .	156,18	»	134,50	»	» 21,68	—
ponte	18,8[illegible]	»	18.00	»	» 0,86	—
bulbo	7,11	61-70	6,25	61-70	» 0.86	—
gland. pituitaria	0,590	51-60	0.668	71-80	—	gr. 0,078

4. Passato il periodo del maggiore sviluppo, il peso medio dell'encefalo e delle sue varie parti è andato gradatamente diminuendo

fino a tarda età con oscillazioni, che sono state relativamente più saltuarie e meno regolari negli uomini che non nelle donne.

5. In ciascun periodo d'età il peso medio dell'encefalo e delle sue varie parti è stato negli uomini superiore al corrispondente peso delle donne. Però per la glandola pituitaria si è verificato il rapporto inverso, chè il suo peso medio è stato nelle donne, e per ciascun periodo d'età, superiore al corrispondente peso degli uomini. Ha fatto anche eccezione il peso medio dell'encefalo, rombencefalo, cervelletto e ponte nel periodo compreso fra i 31 e i 40 anni, che è appunto quello che nelle donne corrisponde al massimo peso raggiunto, nel quale periodo il peso di questi organi è stato relativamente maggiore nelle donne. (v. Quadri VI, XXIV, XXVIII e XXXIII).

6. In quanto alle differenze individuali la distanza, che separa i due estremi (*maximum* e *minimum*) per ciascun periodo di età, è stata maggiore negli uomini (gr. 74 — 405,20) che nelle donne (gr. 86,10 — 344,85). Pur non di meno le oscillazioni sono state molto forti e irregolari in ambo i sessi.

Le maggiori differenze sessuali, tanto per gli uomini quanto per le donne, non si sono riscontrate nelle epoche corrispondenti al maggiore sviluppo dell'encefalo. (v. Quadro XI).

7. Il peso medio del ponte fu trovato 2,86 volte quello del bulbo

»	» cervel.to	»	7,96	»	»	ponte
»	» rombenc.	»	1,16	»	»	cervel.to
»	» cervello	»	6,28	»	»	romben.
»	» dell'encef.	»	1,14	»	»	cervello

8. Le mie osservazioni concordano con quelle di altri nel fare escludere l'influenza del sesso e dell'età sul predominio dell'uno o dell'altro emisfero cerebrale.

9. La statura ha mantenuto un rapporto direttamente proporzionale col peso assoluto, inversamente proporzionale col peso relativo dell'encefalo e delle sue parti [1]).

Viene quindi confermato che gli individui bassi hanno relativamente tanto l'encefalo, quanto ciascuna delle sue parti più pesante degli individui alti.

[1]) Alle stature alte delle donne sembra corrispondere un peso medio inferiore a quello delle stature medie del rombencefalo e delle sue parti, ma questo peso medio delle stature alte non è, a mio avviso, attendibile perchè corrisponde ad un numero di osservazioni assai scarso. (v. Quadri XXV, XXIX, XXXIV, XXXVIII).

A pari condizioni di statura il peso relativo tanto dell'encefalo quanto quello delle sue varie parti nella donna è rimasto inferiore a quello dell'uomo. Ha fatto eccezione il peso medio della glandola pituitaria, per cui si è verificato il fatto opposto.

10. L'altezza media del corpo ha raggiunto il massimo fra 31 e 40 anni negli uomini (m. 1,66), fra 21 e 30 nelle donne (m. 1,53) (v. Quadro III).

Ora se si tien conto che l'encefalo ha raggiunto il suo maggiore sviluppo fra i 21 e i 30 anni negli uomini, fra i 31 e i 40 anni nelle donne (v. Quadro VI), si deve ammettere che lo sviluppo dell'encefalo non è proceduto di pari passo con quello del corpo in ambo i sessi. Le donne hanno raggiunto in media la massima altezza del corpo, quando ancora l'encefalo non aveva raggiunto il massimo del suo sviluppo; viceversa negli uomini l'encefalo aveva già segnato il suo massimo sviluppo quando ancora il corpo continuava a crescere.

11. L'indice cefalico ed il peso medio dell'encefalo e delle sue parti si sono fra di loro comportati in modo direttamente proporzionale. Infatti il peso medio nei mesaticefali è stato nei due sessi maggiore di quello dei dolicocefali, minore di quello dei brachicefali [1].

12. Nelle mie osservazioni non pare che la tubercolosi abbia influito più che le altre malattie ad abbassare il peso medio dell'encefalo.

13. Nei cadaveri, ai quali non è stata fatta iniezione conservatrice di formalina, il peso medio dell'encefalo è stato minore di gr. 3,21 del peso medio generale. Sembra pertanto che l'iniezione conservatrice abbia influito a determinare un piccolo aumento sul peso medio della massa cerebrale.

Settembre 1907.

[1] Il peso medio del rombencefalo nei brachicefali di sesso femminile (Quadro XXVI), e del cervelletto in ambo i sessi (Quadro XXXI), è riuscito bensì inferiore a quello dei mesaticefali. Ma queste medie non mi sembrano rigorosamente attendibili per la scarsezza delle osservazioni da cui esse sono state tratte.

RIVISTE

Anatomia normale e patologica

37) K. **Brodmann** — Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex Cerebri — *Neurologisches Centralblatt*, N. 8, 1907.

Da uno studio compiuto sulla fibrillogenesi e sulla mielogenesi nell'uomo e nel gatto l'A. trae delle proposizioni che sono in antagonismo con quelle già formulate da Flechsig e da Döllken in rapporto a tale argomento.

Per l'A. il processo della fibrillogenesi è così complicato fino dai primi stadî che non può essere messo in una semplice relazione col processo più tardivo della mielinizzazione. Mentre quest' ultimo è di un'unica specie, il processo della fibrillogenesi può presentarsi sotto varî aspetti.

Lo sviluppo delle strutture fibrillari è completamente differente a secondo che si considera nelle cellule od al di fuori di esse; i due processi decorrono rispetto al tempo indipendentemente l'uno dall'altro e si comportano anche secondo il territorio dove si svolgono in modo differente. Mentre vi sono dei territorî in cui le formazioni fibrillari intracellulari s' iniziano presto, lo sviluppo della fibrillazione extracellulare rimane relativamente indietro come può aversi la condizione perfettamente inversa

Del pari in alcuni territori corticali compaiono prima le fibre di associazione, in altri quelle di proiezione e riguardo poi allo sviluppo delle fibre di proiezione vi sono territori, in cui si formano fibre corticopetali, che debbono essere differenziati da quelli in cui si sviluppano più presto fibre corticofughe, mentre in ambedue queste specie di territori vi è formazione o no di fibre di associazione. In questo modo si spiega perchè nei primi stadi di sviluppo si osservano dei tratti di cervello, nei quali il contenuto in fibre della corteccia è molto rilevante, mentre la corrispondente sostanza midollare, a causa della mancanza di fibre di proiezione corticopetale, presenta poche fibrille mature o perchè si abbia invece la condizione opposta.

Questi fatti stanno a dimostrare che lo sviluppo delle neurofibrille presenta delle grandi variazioni secondo i territorî e che il contenuto totale

degli elementi fibrillari non può edurci sul grado di maturazione del territorio stesso, e che in fine il principio del parallelismo fra la fibrillogenesi e la mielogenesi è in contraddizione coi dati di fatto.

La teoria fondamentale di Döllken dello sviluppo cerebrale la quale rappresenta un allargamento di quella di Flechsig sulla mielogenesi è una costruzione affrettata e non rispondente ai fatti.

Franceschi

38) W. Spielmeyer — Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Band 42. Heft 2.

In questo lavoro l'A. si occupa con ricerche istopatologiche della questione dei rapporti fra le cellule e le fibre di nevroglia e della dottrina di Held dell'estensione della sostanza protoplasmatica di sostegno e di rivestimento, del sincizio e del reticolo gliale. Nella prima parte è trattato lo sviluppo delle fibre, inoltre il rapporto spaziale fra le fibre ed il corpo cellulare con i suoi prolungamenti ed in fine il modo di comportarsi dei cosidetti piedi d' impianto delle fibre di nevroglia e la loro connessione colle membrane limitanti e cioè colla membrana limitante perivascolare e superficiale.

Relativamente allo sviluppo delle fibre di nevroglia l'A. ha osservato nel protoplasma delle cellule grandi di glia con corti prolungamenti le prime fibrille in forma di una serie di granuli e di strisce. Nelle parti periferiche del corpo cellulare lo sviluppo delle fibre è sempre più progredito in estensione. Nello sviluppo più avanzato anche la parte centrale dei prolungamenti contiene evidenti fibrille. E poichè le cellule grandi di nevroglia molte volte si anastomizzano fra loro per mezzo di ponti protoplasmatici anche le fibre in essi contenute si mischiano e non è più possibile distinguere a quale cellula le fibre appartengono; per cui le fibre di nevroglia sono di origine pluricellulare. Queste conclusioni dedotte dallo studio dello sviluppo della fibra in condizioni patologiche va d'accordo coi reperti di Held sul tessuto embrionale di sostegno.

Riguardo ai rapporti spaziali fra le cellule coi prolungamenti e le fibre l'A. afferma che in condizioni patologiche si osserva una grande serie di cellule di glia nelle quali le fibre rimangono durevolmente in connessione sostanziale col protoplasma e queste condizioni patologiche sono rappresentate dalla paralisi progressiva, dall'arteriosclerosi, dalle cicatrici di glia prodotte esperimentalmente, e dalla emiatrofia cerebrale. Questi rapporti fra fibre e cellule si possono osservare anche col metodo di Weigert per una tinta di contrasto che prende il protoplasma.

I prolungamenti protoplasmatici conducenti fasci di fibrille s' impiantano con un piedino sopra i vasi. Il loro protoplasma si mischia qui con

quello delle altre fibre e con quello delle cellule di glia situate nello strato limitante. Una fibra unica si divide spesso nella sua terminazione perivascolare in singole fibrille che si rivestono di una fine membranella.

L'A. non ha potuto mettere bene in evidenza una membrana limitante lamellare come termine di separazione fra il tessuto connettivo delle guaine vasali ed il tessuto nervoso. In corrispondenza della zona meningea superficiale i piedini d' impianto delle fibre si comportano come in corrispondenza dei vasi.

Una membrana limitante esterna fu osservata in molti punti della periferia del midollo spinale nel cervello, nel cervelletto e nel nervo ottico e fu pure riconosciuta la sua connessione colle terminazioni a calice delle fibre ma non si può parlare in questi casi di una membrana continua e limitante nel senso di Held.

Le descrizioni di Held sulla connessione sinciziale si accordano con i reperti ottenuti in diverse malattie della corteccia e gli esami della corteccia corrispondono a quelli del midollo in diverse malattie di esso (tabe, degenerazione dei fasci piramidali, sclerosi multiple). La struttura a maglia fu osservata anche sotto l' influenza di processi acuti come la meningite.

Franceschi

39) G. Marinesco — Plasticité et amiboisme des cellules des ganglions sensitis — *Revue Neurologique* — Anno XV, N.° 21, — 1907.

L'A. incomincia ricordando le prime osservazioni di Wiedersheim sull' ameboismo delle cellule nervose del ganglio-esofageo, e man mano espone le varie ricerche sullo stesso argomento, le deduzioni cliniche che si son fatte, non che le varie critiche (lavori di Lépine, Duval, De Moor, Steffanowska, Cajal, Tello, Nagrotte, Levi e suoi).

Oggetto del suo presente studio sono le indagini sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose dei gangli simpatici e plessiforme, consecutive al trapianto di questi nello stesso animale, o in animali della stessa specie, eseguito con scrupolosa tecnica, si è servito del coniglio, del gatto, del cane, della cavia, della rana; osserva che si prestano più di tutti i gattini. In una prima serie di investigazioni ha auto-trapiantato il ganglio plessiforme sotto la pelle dell'orecchio del coniglio, donde l' ha estratto successivamente dopo tre, dieci, quindici, ventidue giorni, e ha studiato microscopicamente le alterazioni relative nelle cellule col metodo di Cajal.

Il reperto più comune a rinvenire nel primo caso è rappresentato da cellule pallide, senza reticolo endocellulare, leggermente granulose, disseminate di solchi, perdite di sostanza, talvolta frammentate; da cellule fortemente impregnate, ma senza struttura apparente, e principalmente da elementi cellulari che conservano la loro struttura reticolata e il loro axone. ma lasciano vedere certi prolungamenti di diverse modalità, che differi-

scono per la loro struttura e l'irregolarità della loro conformazione da quelli che si rinvengono nelle cellule nervose multipolari.

Nel secondo caso osservasi la persistenza di un certo numero di cellule, specie alla periferia del ganglio, alcune atrofiche in modo differente senza reticolo endocellulare o in uno stato di degenerazione granulosa; altre più grandi con reticolo endocellulare molto appariscente, le cui fibre hanno differente orientazione.

Queste ultime cellule sono sede di formazioni iperplastiche a mò d'espansioni più o meno numerose, sottili o spesse, ramificate o non, frequentemente fenestrate.

Il reticolo endocellulare alla periferia mostrasi talvolta diradato.

Nei gangli esaminati quindici giorni dopo il trapianto, oltre le conformazioni sopra descritte e un numero di noduli residuali più numeroso, indice di una distruzione progressiva delle cellule nervose, vedonsi negli elementi cellulari dei lobuli separati tra loro da canali, escavazioni, in cui si possono distinguere delle cellule, che l'A. chiama satelliti. Questo processo di segmentazione di una parte della cellula porta anche alla formazione di prolungamenti spesso provveduti di un rigonfiamento terminale.

Ciò che maggiormente attira l'attenzione nei gangli osservati ventidue giorni dopo l'operazione, è il numero considerevole di prolungamenti ramificati o non, che si distaccano dalla cellula, alcune volte arborescenti, di guisa che da un tronco più grande si staccano numerose branche corte che terminano a bottone lascamente reticolato.

Questi prolungamenti formano spesso dei gomitoli e dei plessi pericellulari. Le cellule meglio conservate si rinvengono alla periferia del ganglio e in minor numero che nei casi precedenti.

L'A. ha anche trapiantato i gangli simpatici ed ha osservato che il numero delle cellule conservate è molto più grande, e non si vedono prolungamenti di nuova formazione.

Le osservazioni sui gangli, 40 a 60 ore dopo l'operazione, nei gattini, hanno fatto rilevare con sorpresa una rassomiglianza tra i fenomeni rigenerativi da parte degli assoni, dei cilindrassi e anche di certe cellule con quelli che hanno luogo nella porzione centrale di un nervo sezionato, trascorso lo stesso periodo di tempo. Essi consistono principalmente in sottili ramificazioni, che terminano sia liberamente sia a bottone o con un piccolo anello: alcune cellule offrono una specie di sfioccamento delle fibre periferiche, che si dispongono in uno o più strati, simulando una specie di plesso pericellulare.

Se invece si procede all'osservazione nove giorni dopo l'operazione, si scorge anche la penetrazione di cellule satelliti nel protoplasma dei corpi cellulari, oltre le alterazioni più o meno cospicue anzidette: le cellule assumono così un aspetto escavato, sinuoso.

L'A. descrive in seguito le modificazioni avvenute nelle cellule gangliari dopo l'innesto del ganglio plessiforme al nervo sciatico, ventitre giorni dopo l'operazione in un cane; similmente ha fatto il trapianto dei gangli cervicali simpatici e plessiforme nel fegato di un piccolo gatto, osservando le alterazioni morfologiche delle cellule.

Ciò che caratterizza i reperti nel primo caso è la presenza tra le cellule ben conservate di alcune provvedute di espansioni differenti, mostruose. polimorfe, che assumono ora l'aspetto di una massa voluminosa sessile o peduncolata, come un fungo. ora l'aspetto lobato, ora quello di una arborescenza, che si stacca dalla periferia dei grandi prolungamenti. Queste modalità speciali sono in rapporto con certe cellule satelliti, che scavano nel protoplasma una specie di solchi, di fenditure più o meno profonde: attorno ai segmenti delle cellule si formano alcune volte dei gomitoli di sottili fibrille.

Nelle sezioni di gangli simpatici innestati nel fegato. oltre un certo numero di cellule pallide e degenerate. si scorgono elementi cellulari meno numerosi. sparsi qua e là. che hanno numerose fibrille. visibili anche a piccolo ingrandimento a causa della loro spessezza e topografia. In queste cellule esiste una disposizione fibrillare delle più varie, di modo che in alcune le fibre abbastanza spesse e lunghe formano con le loro ramificazioni un reticolo abbastanza semplice. in altre formano una specie di gomitolo o stanno alla rinfusa, o ammassate. risultando meno apparente il reticolo, che spesso è manifesto al centro della cellula, mentre alla periferia non c'è traccia.

Nel ganglio plessiforme, innestato nelle medesime condizioni, i cambiamenti morfologici principali sono: 1.° cellule con espansioni varie di nuova formazione, che terminano o nella capsula o fuori della cellula: 2.° cellule con escavazioni contenenti cellule satelliti: 3.° cellule con tendenza alla lobulazione: 4.° cellule con plesso pericellulare di nuova formazione. Tutte queste cellule non offrono modificazioni importanti del reticolo. però ve ne sono di quelle con alterazioni profonde di esso.

Per rendersi conto delle variazioni morfologiche indotte nella struttura intima delle cellule dalla pressione osmotica, l'A. ha iniettato nel ganglio plessiforme del cane dell'acqua distillata e del siero ipertonico.

Le alterazioni riscontrate all'esame microscopico l'inducono ad ammettere che i fattori essenziali, che danno origine a tutte le modificazioni cellulari sopra descritte, siano principalmente da una parte la tensione della superficie, dall'altra la pressione osmotica. Ricorda gli studi di Berthold sulla meccanica del protoplasma, quelli di Curie, Verworn, Stahl. Nageotte, quelli di Gad su certe affinità chimiche nella natura inanimata ecc., e dopo avere esaminato le diverse teorie sull'ameboidismo e plasticità delle cellule, gli esperimenti in proposito, conchiude che le modificazioni avvenute nell'interno della cellula (aumento della pressione osmotica, dis-

seccazione, soggiorno in una soluzione di siero ipertonico) non si debbono credere la causa della formazione dei prolungamenti cellulari, ma questi si debbono attribuire alla modificazione della tensione della superficie e alla attrazione esercitata da certe sostanze chimiotassiche.

G. Pandolfi

40) L. Prati — Contributo allo studio dei cosidetti bastoncini intranucleari delle cellule nervose — *Annali di Freniatria,* Vol. XVII, Fasc. 1 — 1907.

L'A. espone nella prima parte del suo lavoro le osservazioni fatte sul medesimo argomento da Mann, Roncoroni, Lugaro, Lenhossek, Prenant, Holmgrem, Ramon y Cajal, Marinesco, e dichiara che ha inteso col presente lavoro riconfermare i reperti dei precedenti autori.

Le sue ricerche sono state eseguite sul cervello e cervelletto del coniglio e dell'uomo, e per la tecnica si è servito del metodo all'impregnazione argentica di Cajal, usando però il procedimento della macerazione dei pezzi, impiegato da Martinotti.

Nel cervelletto del coniglio egli è riuscito costantemente a mettere in evidenza i bastoncini intranucleari nei granuli, giammai nelle cellule del Purkinje. Li ha riscontrato di forma abbastanza regolarmento lineare, di diametro uguale in tutta la lunghezza, a contorni ben delimitati, nettamente distinti, quasi sempre incurvati, qualche volta ondulati; si presentano di colorazione omogenea, senza differenziazione di struttura. Sono distinti dal nucleolo, che raramente abbracciano ad ansa, le loro estremità si avvicinano alla membrana nucleare senza raggiungerla.

Le cellule della corteccia cerebrale dello stesso animale abbastanza costantemente presentano tali bastoncini che hanno i caratteri generali di quelli sopra descritti, solo le dimensioni sono superiori, proporzionali alla grandezza del nucleo della cellula, sono assai più tortuosi, spesso con una ripiegatura nel loro percorso; il loro maggior diametro è diretto in gran parte secondo quello della cellula. Talvolta l'A. ha potuto osservarne anche due nella stessa cellula, e, in condizioni speciali di reazione, gli è sembrato che essi risultino di una membrana omogenea con un contenuto granuloso.

Le sue ricerche sul sistema nervoso centrale dell'uomo gli hanno fatto notare maggiore difficoltà nella dimostrazione dei bastoncini, specie nel cervelletto, mentre migliori furono i risultati ottenuti per le cellule della corteccia cerebrale. Ha esteso le sue investigazioni su tutte le circonvoluzioni del cervello e sul cervelletto di individui morti di malattie intercorrenti, e di forme mentali a base organica.

Ha potuto mettere in evidenza nelle cellule di tutte le circonvoluzioni cerebrali, anche dell'ippocampo, i bastoncini intranucleari assai più tor-

tuosi e assottigliati che nel coniglio, alcuni di dimensioni rilevanti nelle cellule di maggior grandezza.

Nei cervelli di paralitici e di arterio-sclerotici alcuni bastoncini lasciano osservare frammenti oscuri che si alternano con zone chiare, assumendo un aspetto segmentato, dando l'impressione di essere in via di dissoluzione.

L' A., dalle ricerche degli altri e sue, ritiene accertata l' esistenza dei bastoncini intranucleari nel sistema nervoso; circa la loro costituzione, crede non si possano ritenere precipitazioni di cristalli, ma che siano costituiti da materiale organizzato.

G. Pandolfi

41) K. Schaffer—Ueber ein abnormes Bündel des menschlichen Rhombencephalon — *Neurologisches Centralblatt*, n. 16, 1907.

Nello studiare vecchi preparati appartenenti ad un caso di emiplegia antica, causata da un focolaio della regione lenticulo-capsulare, l'A. ha scoperto nella metà normale del tronco cerebrale un fascicolo abnorme nel tratto compreso fra il facciale e l'acustico, il quale a livello del facciale è situato dorso-medialmente alla piramide; all'altezza dell'acustico piegandosi nel piano frontale si volge dorsalmente e raggiunge dapprima il lemnisco, successivamente s' incurva nell'area del fascio centrale della calotta e qui si sparpaglia nelle fibre interne ad arco di questa formazione.

Esclusa la natura piramidale di questo fascio l'A. lo considera come un fascicolo ospitato nelle vie cortico-motrici. Di esso non può delimitare il termine superiore per la mancanza di sezioni.

Franceschi

42) E. Niessl v. Mayendorf —Ueber den Eintritt der Sehbahn in die Hirnerinde des Menschen — *Neurologisches Centralblatt*, n. 17, 1907.

L'A. con l'appoggio di argomenti clinici ed anatomo-patologici riafferma la propria opinione contro gli attacchi recenti di Tsuchida, che cioè l' ingresso delle vie visive nella corteccia avviene esclusivamente per fascetti compatti, che la corteccia delle due circonvoluzioni occipitali superiori non è in alcuna immediata connessione attraverso vie di conduzione colla retina, che il concetto della via visiva centrale è un concetto fisiologico e che mediante preparati anatomici non è possibile stabilire quanto della corona raggiata appartenga al fascio visivo, essendo in generale il modo d' irradiazione in forma di fascicoli compatti una caratteristica delle vie di proiezione.

Franceschi

43) E. Pollak — Die Befunde am Zentralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie — *Obersteiner's Arbeiten.* Band XIII, 1906.

In dieci casi di eclampsia puerperale, che l'A. ha studiato istologicamente, tanto le cellule dei corni anteriori quanto quelle dei nuclei dei nervi cerebrali, delle colonne di Clarke e dei gangli spinali presentavano alterazioni più o meno gravi interessanti così i componenti cromofili del corpo cellulare che il nucleo. Le lesioni delle cellule dei corni posteriori erano al contrario di tenue grado e molto più leggiere di quelle dei corni anteriori. Sembra perciò insostenibile l' ipotesi secondo la quale nella malattia in discussione la causa stimolante risieda nei cordoni posteriori sensitivi e le cellule nervose motrici comunichino soltanto il passaggio di questo stimolo agli apparecchi muscolari.

Anche il tessuto di sostegno del midollo spinale, specialmente le cellule di nevroglia, presentano notevoli alterazioni che consistono in un eccessivo rigonfiamento di esse. Nel territorio delle cellule piramidali grandi le alterazioni consistono in ammassamento della sostanza cromofila alla base delle cellule e nel fenomeno della neuronofagia.

L'A. avendo potuto constatare in tutte le sezioni del midollo spinale la prevalenza delle alterazioni degenerative nel territorio delle cellule motrici, vede in questa una conferma dell'opinione di Leyden e di Blumenthal, secondo la quale nella produzione dei crampi tetanici la parte principale è disimpegnata dalle cellule delle corna anteriori del midollo spinale.

Franceschi

44) G. Catola — Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis — *Neurologisches Centralblatt,* n. 11, 1907.

L'A. ha osservato in un individuo morto per malattia di Parkinson che il nucleo arciforme del midollo allungato, invece di occupare, come di ordinario, la periferia delle piramidi si trovava nell' interno di queste, dividendole in due parti; una anteriore ed una posteriore. A livello della regione media olivare cominciano a cambiare i rapporti anatomici ed anormali essi si mantengono sino al limite inferiore del nucleo. Le fibre arcuate esterne anteriori accompagnano il nucleo arciforme nel suo cambiamento di posizione fino dal suo inizio e nella regione olivare inferiore, dove il nucleo presenta la maggiore deviazione dai rapporti normali, esse si dividono in due strati posti l'uno ventralmente e l'altro dorsalmente al nucleo.

L'A. conclude che molto verosimilmente l'origine di queste fibre è in rapporto stretto col nucleo.

I tagli seriali del bulbo e della protuberanza in questo caso hanno provato che non esiste alcun spazio libero fra la sostanza grigia della pro-

tuberanza ed il nucleo arciforme e di conseguenza l'omologia fra queste due porzioni di sostanza grigia.

Franceschi

45) L. Jacobshon — Beiträge zum intramedullärem Verlaufe von hintere Wurzeln des Conus medullaris — *Neurologisches Centralblatt*. n. 9, 1907.

L'A. ha studiato il decorso delle radici posteriori del cono midollare nello scimpanzè ed ha assodato che esse entrano nel cordone laterale. lo attraversano e vanno a spandersi verosimilmente in quella stessa regione del corno posteriore dove si espandono le radici posteriori dei segmenti midollari situati più in alto.

L'A. si domanda se le fibre arciformi laterali che nell'uomo si possono seguire fino al cordone laterale non rappresentino un resto di queste fibre radicolari che attraversano il cordone laterale. L' A. inoltre ha esperimentato sul coniglio col taglio delle radici più basse del midollo spinale o colla lesione della regione inferiore del midollo spinale ed ha potuto constatare che quando o il midollo spinale è tagliato al disotto dell'entrata della 2.ª radice sacrale oppure si sono tagliate le radici posteriori più caudali, cominciando dalla 3.ª sacrale, nello speco vertebrale, la degenerazione ascendente nel cordone posteriore col metodo di Marchi può essere presso a poco seguita fino alla parte inferiore del midollo dorsale. Quando poi l'operazione è eseguita più in alto nel territorio della 2.ª e 1.ª radice sacrale per la quale interviene una tipica paralisi del peroneo. la degenerazione ascendente si può seguire in alto fino al nucleo del cordone di Goll. L'A. fa infine considerare che a livello della lesione che porta la degenerazione delle radici posteriori nel cordone posteriore non fino al nucleo di Goll cessano anche le grosse cellule motrici del cordone anteriore e che questa corrispondenza significa che le radici motrici per la musculatura striata e le radici sensitive di questa muscolatura escono ed entrano rispettivamente allo stesso livello del midollo spinale.

Franceschi

46) B. Benigni — Contributo allo studio delle lesioni bulbari nella demenza paralitica — *Rivista di patologia nervosa e mentale*, n.° 7, 1907.

L' A. fa un'indagine minuta sulla istopatologia bulbopontina in cinque casi di paralisi progressiva a breve decorso; ed enuncia l'ipotesi, che i precoci e caratteristici fenomeni bulbari siano legati a lesioni pure precoci e primitive proprie del bulbo, senza ricorrere, per ispiegarli, ad alterazioni corticali.

Fra le comuni lesioni parla di una anomala particolarità, in due dei cinque casi, nei nuclei d'origine dei nervi cranici. specie quelli che presiedono ai fenomeni bulbari precocemente manifesti essendo cioè i nuclei cellulari di un lato più ricchi di elementi, ed in totalità quindi più cospicui dei corrispondenti del lato opposto. Ammette perciò, che la ragione patogenetica della amimia, della disartria ecc. si potrebbe forse trovare in questa disuguaglianza di struttura dei nuclei in parola dovuta ad una asinergia nel duplice impulso nervoso che li deve produrre, pel fatto della scomparsa di elementi che compongono uno dei gruppi, mentre l' altro resta integro o quasi.

Infine ritiene con Robertson l'etiologia infettiva della paralisi progressiva, per aver riscontrato i caratteri più fondamentali delle alterazioni di natura tossica negli elementi nervosi del midollo allungato.

R. Lombardo

47) E. Pusateri — Sopra una nuova origine del fascio peduncolare del Turck. - *Rivista italiana di Neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia*— n.° 1, 1907.

L'A., sostenendo l'opinione del Dejerine che il fascio del Turck debba ascriversi al sistema di proiezione, ne estende l'origine anche allo apice del lobo temporale.

Poggia la sua asserzione, dall'aver potuto osservare, in un caso di rammollimento giallo interessante la parte anteriore delle tre circonvoluzioni temporali, dei fascetti di fibre degenerate nella corona raggiata del lobo medesimo, che si dirigono all' indietro verso il segmento sotto-lenticolare dalla capsula interna, attraverso il quale come in quello sotto-talamico ha potuto seguirli col metodo di Weigert Pal fin nel quinto esterno del piede del peduncolo cerebrale attraverso il fascio del Turck.

Quindi non potendosi le accennate degenerazioni addebitarsi a focolai di rammollimento e di disintegrazione lacunare in altri territori dell'emisfero, ed essendo anche normali i gangli basali, i nuclei dei cordoni posteriori, ed il nastro di Reil, egli conclude, che si debba ritenere come un fascetto proiettivo, che, originatosi dall'estremo del lobo temporale faccia capo al fascio del Turck, di cui fa parte.

R. Lombardo

48) B. Cicaterri — Sopra un tumore paraipofisario — *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, n.° 7, 1907.

Oggetto della pubblicazione è quello di portare il contributo sia alla alla dottrina dell'acromegalia, sia alla sintomatologia dei tumori della fossa cranica media.

Difatti, l'A., in un caso di neoplasma della sella turcica e del clivus Blumenbhachii esteso in parte alla fossa cranica media di sinistra, mette in rapporto la sindrome dei tumori della fossa suddetta con la sintomatologia del caso in parola, rilevando che non esistono tutti i sintomi descritti però non mancano i principali.

Fanno difetto, infatti, alcuni sintomi generali dei tumori cranici, il polso raro, cioè, le convulsioni epilettiformi, le vertigini, il vomito e la pupilla da stasi. La cefalea poi, più che essere continua, sorda e profonda, ha carattere accessionale, acquistando l'aspetto di un sintoma a focolaio.

Dall'altra parte poi per l'interessamento del V° paio, il gusto è colpito nei due terzi anteriori della lingua, si ha ipoestesia della guancia sinistra e deviazione della mandibola nell' abbassarsi; nè mancano le lesioni del III° e VI° paio e si hanno disturbi dell'udito a sinistra per quelle dell'VIII° e paresi nel campo del VII.

Circa la dottrina dell'acromegalia l'A. sostiene la teoria del Marie, per il quale tutti i casi di acromegalia sono in rapporto con una ipertrofia dell'ipofisi.

Orbene, nel caso su esposto, l'A. avendo osservato all'esame microscopico molto ben conservata la struttura dei due lobi della glandola ipofisaria, conclude, che non v'è stata acromegalia, perchè il tumore include ma non lede la glandula, avendo il tessuto neoformato una struttura, che non ricorda nè la parte glandulare, nè la parte nervosa dell'ipofisi.

R. Lombardo

49) Rows — Two cases of embryoma in the frontal lobe of the brain — *Review of Neurology and Psychiatry*, 1906.

Dei due teratomi osservati dall'A., il primo è stato riscontrato nella porzione media della prima circonvoluzione frontale in un epilettico di 77 anni. Il tumore non aveva dato sintomi ed era costituito da tessuto fibroso, epitelii, cristalli di colesterina e grasso.

Il secondo caso è stato riscontrato in un demente epilettico di 73 anni, nel lobo frontale sinistro, la cisti era stata priva di sintomi, e presentavasi ripiena di una sostanza grigia giallastra, fatta di cellule di grasso, cristalli, cellule epiteliali; nelle pareti si osservavano porzioni di pelle, capelli, glandole, vasi embrionali, cartilagine, ossa, tessuto elastico, tessuto muscolare.

L'A. esamina le opinioni di Wilms, Bostroem, Lustig e Beard sulle origini dei teratomi e delle cisti dermoidi e dopo una serena critica si ferma alle considerazioni del Beard, secondo il quale le sudette cisti derivano da una cellula germinativa primitiva, abberrante.

M. Sciuti

Fisiologia e Fisiopatologia

50) G. Van Rynberk — Sulla metameria nel sistema nervoso simpatico: l'innervazione pigmento-motrice — *Archivio di Fisiologia*, fasc. VI, 1906.

51) G. Van Rynberk — Sulla metameria nel sistema nervoso simpatico: l'innervazione pilomotrice — *Archivio di Fisiologia*, fasc. IV, 1907.

L'A. ha intrapreso una serie di ricerche allo scopo di dare prove dirette intorno alla questione che le fibre efferenti dei gangli del gran simpatico si distribuiscano alla cute esattamente, secondo lo schema di distribuzione nella cute, delle fibre (afferenti) dei gangli spinali, cioè secondo lo schema segmentale.

Nella prima nota l'A. crede poter fornire tale prova almeno per quella innervazione che regola il colorito cutaneo in alcune specie di pesci piatti della famiglia dei pleuronectidi (*solea impar, vulgaris, monochir, Kleinii, Rhomboidichthys, mancus o podas*).

In tal modo studiando la questione l'A. ha osservato che il sistema nervoso del grande simpatico possieda nelle famiglie *Solea* e *Rhomboidichthys* un' influenza regolatrice sul colorito cutaneo della metà pigmentata del corpo, influenza che egli propone chiamare funzione pigmentomotrice.

Le fibre pigmentomotrici dei singoli gangli della catena limitante del grande simpatico raggiungono la cute percorrendo i rami comunicanti simpatici ed i rami dorsali e ventrali dei nervi spinali. Nella cute si distribuiscono in territorii ben delimitati e continui, disposti in serie. Queste zone pigmentomotrici, innervate dai gangli del grande simpatico coincidono, almeno nella regione caudale del corpo, per disposizione, forma ed estensione, coi territorii innervati dalla corrispondente serie dei gangli spinali intervertebrali.

Anche l' innervazione pigmentomotrice segue dunque lo schema generale ed i territorii cutanei innervati dai gangli del gran simpatico si possono chiamare dermatomi pigmentomotrici I segmenti cutanei o dermatomi, sensitivi e pigmentomotori decorrono in forma di zona a fascia sul corpo; essi si embricano per circa la metà reciprocamente.

La loro larghezza antero-posteriore era negli esemplari di *Solea* (lunghi 20 cm.) sperimentati, in media di 7 mm.

Nella seconda nota l'A. comunica i risultati ottenuti studiando nei gatti il problema dell' innervazione pilomotrice. Egli crede poter fornire con i suoi risultati la prova sperimentale diretta della coincidenza topografica dei territorii cutanei, innervati dai gangli spinali con quelli innervati dai corrispondenti gangli simpatici.

Le conclusioni di questa seconda nota sono che le fibre pilomotrici decorrenti nei singoli rami nervosi cutanei della regione dorsale del tronco del gatto si distribuiscono entro le aree fornite dalle fibre sensitive dei rispettivi nervi.

L' innervazione sensitiva della cute per opera dei gangli spinali e quella pilomotrice per opera dei gangli del grande simpatico si effettuano quindi secondo l' identico schema segmentale.

Mentre però nei pleuronectidi i territorii cutanei innervati dai gangli spinali e dai gangli simpatici coincidono non solo per topografia ma anche per estensione, nel gatto invece la corrispondenza è soltanto topografica, perchè le aree sensitive dei rami cutanei dorsali, innervate dai gangli spinali, sono d' ordinario più estese di quelle pilomotrici innervate dai gangli simpatici.

E. La Pegna

52) M. Schaikewicz — Ueber Schmerzempfindlichkeit der Gesichtsknochen bei Degeneraten — *Neurologisches Centralblatt*, n. 9, 1907.

Nella percussione leggiera della mandibola e talora di altre parti della faccia in degenerati di varia specie (anche folli) e sopratutto in quelli, in cui sono molto pronunziate le note morfologiche della degenerazione, l'A. ha rilevato una reazione di dolore anche per leggerissime percussioni; mentre negli individui sani e con note degenerative tenui la percussioni leggere o di mediocre intensità non sono affatto dolorose. Questo non esclude che vi siano pure dei casi con pronunziata degenerazione in cui tale segno manca.

Fra i malati osservati sono interessanti due degenerati con isteria e con molte note di degenerazione. In essi si notava una emianestesia e la percussione delle ossa della faccia del lato anestetico era completamente indolora; mentre del lato sano destava una sensazione molto viva. In base a questi dati l'A. è portato ad ammettere da un lato che l'origine della sensibilità dolorosa, mancando l' iperestasia e l' iperalgesia locale e generale debba risiedere nelle ossa stesse o nel periostio, dall'altro lato che nell'emianestesia la diminuzione della sensibilità colpisce anche il periostio. Questa ipotesi non contrasta nemmeno con la supposizione che si può fare a priori e che cioè il cranio degenerato abbia pure un rivestimento periostale che presenta delle anomalie e nella struttura e nella funzione, come prova l'aumentata sensibilità dolorifica.

Franceschi

53) M. Cousot — Sur l'innervation respiratoire — *Bull. de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, n. 6 e 7, 1907.

Quando si eccita il moncone centrale del nervo vago tagliato, talora si osserva che la respirazione, rallentata ed amplificata, riprende la sua frequenza normale; talora la si vede arrestare in un'inspirazione tetanica; e altre volte in espirazione.

Da ciò risulta che l'eccitamento delle fibre sensitive del vago può agire su i due periodi dell'atto respiratorio, sia nella fase inspiratoria, sia nella fase respiratoria. In base a questi fatti si è stabilita l'ipotesi dell'esistenza di due specie di fibre inspiratrici.

Secondo l'A. tale concezione non è giusta sperimentalmente, e perciò egli ha iniziato una serie di ricerche in proposito.

Da tutto quanto ha potuto osservare l'A. conchiude che non esistano nel vago fibre espiratrici ed inspiratrici.

L'eccitamento della fase inspiratoria (dilatazione) ha per risultato una inibizione momentanea del centro respiratorio.

Tale inibizione è subordinata all' influenza della composizione dell'aria intrapolmonare e per conseguenza della composizione del gas del sangue.

Secondo l'A., perciò, non può essere mantenuta la dottrina che fa intervenire nella successione degli atti respiratorii e come un elemento di questa successione l'eccitamento di una doppia varietà di fibre.

E. La Pegna

54) F. Capobianco — Nuove ricerche sulla tiroide — *Rend. della R. Accademia delle Scienze Fisiche e Matematiche di Napoli*, 1907.

L'A. ha avuto opportunità di praticare le sue ricerche sopra glandole tiroidi di daini e cinghiali ed ha potuto trarre dalle sue indagini istologiche importanti conclusioni sulle anatomia e fisiologia della glandola.

Ha constatato, contrariamente all'asserzione di alcuni istologi, che non esiste alcuna specie di tramezzo di separazione tra le pareti vasali e le cellule epiteliali. La tiroide è stata ritenuta costituita da follicoli rotondeggianti e di vescicole, il Flemming ed altri però ammisero per la detta glandola un tipo tubulare, l' A. nel daino e nel cinghiale ha potuto osservare accanto a forme vescicolari altre allungate e come tubuli semplici e ramificati.

Il polimorfismo dei follicoli, secondo il Capobianco, è in rapporto alla genesi dell'organo.

L'A. ha potuto osservare che attorno ai follicoli vuoti spesso si osserva uno strato pallido, uniforme, omogeneo, con tutti i caratteri microchimici della sostanza colloidea, essa si accumula tra la parete dei vasi e l' epitelio follicolare ridotto notevolmente nel suo protoplasma. Questi canali

per così dire virtuali, sboccano in altri più larghi attorno ai vasi più grandi così da formare un complicato sistema canalicolato che mette capo ad una larga lacuna perivasale che si trova attorno ad un grosso vaso situato in corrispondenza all'asse maggiore della glandola.

Per tali osservazioni l'A. ritiene che il secreto colloideo elaborato dalla porzione periferica dell' epitelio si versa negli spazii perivasali, vere vie di deflusso del secreto glandolare.

In riguardo alla sostanza colloide o cavitaria, secondo l'A. va soggetta a processi involutivi, degenera e nei casi ordinarii è destinata a scomparire distruggendosi in sito ovvero a rimanere in uno stato di inutilità. Solo eccezionalmente in alcuni casi la sostanza del follicolo si verserebbe in circolo. Infatti il Capobianco ha osservato delle zone dove le cellule epiteliali presentavano una trasformazione colloidea con disgregazione dell'intiera cellula ed interruzione della continuità della parete. Per questa via il contenuto colloideo entra negli spazi linfatici adiacenti. Molte precedenti osservazioni specialmente di His, Paladino, Ebner ed altri darebbero un indiscusso valore alle ricerche ed alle interpretazioni date dal Capobianco in questo suo lavoro.

M. Sciuti

55) M. Sternberg—Ein handlisches Dynamometer—*Neurologisches Centralblatt*, n. 11, 1907.

L'A. propone una nuova forma di dinamometro per le mani, il quale ha dei vantaggi su quello di Collin fino ad ora più usato, vantaggi accertati da una serie di ricerche eseguite per 2 anni. Questo dinamometro consta di due canne parallele d'acciaio, le quali portano nelle due superficie interne che si guardano una fessura in cui è incastrata una molla piatta foggiata ad ellissi, per la quale le due canne sono unite. Ad una canna è applicato l'arco di cerchio con la numerazione dei chilogrammi, nell'altro una stanga dentata la quale per mezzo di un orlo pure dentato comunica coll'indicatore. La superficie esterna delle canne è scabra, cosicchè l' istrumento non scivola dalla mano. L'uso di questo dinamometro non provoca dolore nelle ripetute misurazioni e si può adoprare anche per la misurazione di pochi chilogrammi e non sfugge di mano.

Franceschi

56) L. Lugiato e B. Ohannessian—La pressione sanguigna nei malati di mente—*Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXII. Fasc. III-IV.

Gli AA. nelle loro ricerche si sono serviti dello stigmomanometro del Riva-Rocci e le principali conclusioni a cui sono addivenuti si riferiscono

ad ammalati di demenza precoce, di demenza senile o post-apoplettica, e ad alcoolisti.

Negli ammalati di demenza precoce hanno riscontrato una ipotensione della pressione arteriosa che essi riferiscono all'insufficiente sviluppo del sistema cardio-vascolare.

Negli alcoolisti la pressione arteriosa sarebbe superiore a quella riscontrata in individui sani della stessa età, la qual cosa sarebbe da riferirsi all'arteriosclerosi, alla iperattività ed ipertrofia del cuore ed allo eccitamento che verrebbe dalle sostanze anormalmente trattenute nel sangue.

Nei dementi senili e post-apoplettici la pressione è sempre superiore a quella degli organismi sani.

V. Bianchi

57) K. Kroner — Ueber Bahnung der Patellarreflexe – *Neurologisches Centralblatt*, n. 15, 1907.

L'A. considerando che tutti i mezzi adoperati in clinica per provocare i riflessi rotulei sono fondati sul fatto dell' eccitamento della porzione centripeta dell'arco riflesso, ha cercato di ottenere egual risultato con la diminuzione della resistenza nella porzione centrifuga dello stesso arco riflesso.

Perciò egli esamina il riflesso rotuleo facendo prima camminare l' infermo: dopo questo lieve affaticamento ha osservato sempre più evidente il fenomeno del ginocchio.

L'effetto di questa manovra, però, non è molto durevole, e si esaurisce abbastanza presto.

L'A. specialmente ha tentato il suo metodo negli ammalati affetti da tabe dorsale.

Da tutto ciò che ha potuto osservare l'A. conchiude che la migliore conducibilità si ottiene dall'eccitamento delle fibre sensitive durante il cammino, perchè se si fanno eseguire movimenti attivi e passivi della gamba all' infermo in letto si hanno risultati superiori a quelli che si ottengono con la manovra dello Jendrassik.

E. La Pegna

58) P. Consiglio — Su di un caso di inversione del riflesso pupillare luminoso, e su di un nuovo fenomeno pupillare paradosso — *Annali di Medicina Navale*, febbr. 1907.

Già da Charcot e Forel si cominciò a parlare di reazione inversa delle pupille, ma secondo Piltz, di tutti i casi descritti, per le varie cause di errori che possono facilmente mentirla, nella letteratura medica si pos-

sono ridurre a 5 le reali osservazioni di riflesso fotoiridio paradosso: il caso del Morselli (demenza paralitica). del Bechterew (sifilide cerebrale), del Leitz (meningite cerebrale da tubercolosi), del Silex (grave esaurimento nervoso traumatico), e del Piltz stesso (atrofia sifilitica dei nervi ottici). Il caso osservato dall'A. è quindi il 6.° nella letteratura, ma con questo di speciale. che si riscontrava durante un accesso psicomotorio in un isterico degenerato. lo si rilevava soltanto nell'occhio sinistro corrispondente al lato anestesico; erano escluse tutte le cause di errore; infine, ultimato l'accesso, dapprincipio si passava alla *reazione paradossa apparente* del Bechterew, poi all'*hippus*, infine al semplice torpore del riflesso ordinario, man mano che la coscienza si ridestava. Inoltre l'A. potè osservare un altro fatto interessantissimo: cioè un *riflesso paradosso irido-algesico.* Pungendo fortemente la cute della metà sinistra del corpo nel sudetto caso, durante la fase isterica, si aveva miosi. L'A. esclude che nel caso osservato vi fosse paralisi di uno dei due muscoli antagonisti, o del nervo relativo, o interrotta trasmissione nervosa ecc., invocate come cause del fenomeno. Lo studio critico delle varie ipotesi per i due sopra detti sintomi conduce l'A. ad accedere all'analogia, pensata dal Morselli, per questi fenomeni con i *riflessi incrociati* o *paradossi* del Luchsinger negli animali decapitati o narcotizzati, e con i *movimenti concomitanti* della paralisi progressiva (con le *allochirie* della tabe ecc.); completa questa ipotesi con quella del D'Abundo sull'influenza di perturbamenti funzionali omolaterali del simpatico. In questo caso l'A. fa notare quali possano essere le condizioni psico-cerebrali d'un'isterico, specie durante un accesso, l'importanza del coefficiente emotivo, delle rêverie isterica, delle stigmate cutanee, per la produzione della paradossia irido-algesica; e quali possibilità vi sia a che la luce agisca. su una retina anestesica per la funzione specifica, come un comune stimolo dolorifico, o sensitivo, non sensoriale. producendo così il paradosso fotoriflesso, mentre la puntura cutanea, per interrotta azione inibitrice del III paio (Marina), da paralisi corticopsichica nel *lato isterico*, spiegherebbe il parodosso pupillare al dolore.

Infine richiama l'attenzione sulla ricerca di questi fenomeni nelle crisi nevrotiche, avendo dopo osservato anche 2 casi di *hippus* e di *inversione apparente omolaterale* (Burchard), del riflesso luminoso in altri due convulsivanti isterici: si avrebbe cioè tutta una successione di anomalie iridee dinamiche, dall'*hippus* alle paradossie riflesse; perciò pensa che si possa ricercare se abbiano valore inverso, le leggi fondamentali della funzione irido-retinica dell'Ovio e del Drouin.

M. Sciuti

Neuropatologia

59) F. **Petrò** — Sul fenomeno di **Babinski** nelle malattie nervose e mentali — *Annali di Freniatria.* Vol. XVII. Fasc. 1. 1907.

L'A. passa in rassegna le osservazioni e le dispute sorte intorno al fenomeno di **Babinski**; esamina le varie opinioni sulla natura e sulla genesi di questo importante segno, e le diverse indagini eseguite su di esso oltre che nelle forme puramente nervose, anche in quelle mentali. Queste indagini egli ha ripetuto sopra i ricoverati del Manicomio di Torino, cercando di mettere in evidenza in quali affezioni morbose tale fenomeno si manifesti, e se nella forma classica o nelle forme fruste, se da un lato o bilateralmente: ha studiato anche il rapporto di esso con gli altri riflessi superficiali e profondi. Le esperienze furono praticate di mattina, prima che gli ammalati si fossero levati da letto, con tecnica molto accurata.

L'A. riscontrò, come risulta dalle tavole annesse al lavoro, il riflesso di **Babinski** positivo in poco numerosi casi, figurando per ordine di frequenza prima la paralisi progressiva (33,3 %); vengono poi l'epilessia (8, 9 %), dove fu riscontrato durante l'attacco, prima e dopo, la frenastenia (3, 8 %), la frenosi pellagrosa (8 %). In un caso di demenza precoce e di amenzia il segno tipico si presentò all'esordire della malattia, e cessò col dileguarsi di essa: non fu mai riscontrato nelle frenosi isteriche.

In 19 casi positivi, 12 furono bilaterali, 5 a destra, 2 a sinistra: e poichè i casi di **Babinski** bilaterale furono più frequenti nella paralisi progressiva e nella epilessia, l'A. lo spiega con la natura e l'estensione delle lesioni, che si riscontrano in tali affezioni. Circa il rapporto con i riflessi tendinei o cutanei, l'A trovò i primi esagerati ed i secondi diminuiti con **Babinski** positivo.

Dal fatto che egli è riuscito a suscitare questo riflesso stimolando talvolta solo la pelle della gamba e della coscia è condotto a credere che esso sia un riflesso cutaneo piuttosto che plantare.

Dal suo lavoro viene alle seguenti conclusioni:

1.° Che il fenomeno di **Babinski** è un riflesso cutaneo, il quale si ottiene specialmente stimolando la pianta del piede;

2.° Che detto fenomeno suole accompagnarsi con l'accentuazione dei riflessi tendinei e, nella maggioranza dei casi, si mostrò bilaterale;

3.° Che esso infine si può riscontrare tanto nelle malattie nervose propriamente dette, quanto nelle malattie mentali, stando sempre ad indicare una perturbazione più o meno grave, duratura od anche transitoria, del fascio piramidale.

G. Pandolfi

60) P. Consiglio — Il sintoma miofonico e suo valore patognomonico nell'isterismo — *Giornale medico del R. Esercito*, luglio 1907.

Il prof. Bernabei e il Dr. Sicuriani hanno studiato in pochi casi di malattie nervose anatomiche il *fonomioclono*, o *fenomeno ascoltatorio di rumore vorticoso* sui muscoli ove era visibile il *palpito*, o *tremore fascicolare*. L'A. ne ha voluto fare uno studio esauriente, con particolare riguardo alle nevrosi, indagandolo specialmente ove non era visibile il *palpito muscolare*. Il fenomeno non è stato riscontrato in centinaia di infermi, non neuropatici, venuti in osservazione per altre malattie o in cura per disturbi organici; l'ha trovato in parecchi casi di malattie nervose ove era visibile il tremore fascicolare, (demenza paralitica, alcoolismo, tabe ecc.); mai negli *epilettici*, anche poco dopo l'accesso (23 casi); mai nelle semplici forme di nervosismo; su 44 casi di *nevrastenia* l'A. l'ha rinvenuto solo nelle forme complicate ad isteria, ma in modo incostante ed irregolare per tonalità e per sede, e dopo un eccitamento emotivo; più volte in casi di *nevrosi traumatica* mai in *psicopatici* (124 casi), e negli anomali, criminali, convulsivanti degenerati che ha potuto studiare, tranne che nelle *psicosi isteriche*. Invece in 94 casi di *isterismo* l'ha riscontrato sempre, in modo costante, con diretta relazione agli eccessi di qualsiasi forma, motoria, psichica ed emotiva, con localizzazioni ad uno o ai due lati, sulle regioni ove si riscontravano anestesie od iperestesie, senza che si osservasse ad occhio nudo tremore fascicolare dei muscoli. Il sintoma si osservava allo stato perfetto di riposo, come un rumore fine, delicato, eguale, tanto più significativo per quanto l'occhio nulla scorgeva nei muscoli in esame, assai differente dal rumore muscolare che può trovarsi nelle persone agitate o che hanno freddo, con le qualità di rumore di pioggia uguale e a vibrazioni rapide, spesso appena percettibile, con impronta assolutamente speciale e caratteristica. Nell'*isterico* si *rileva sempre* il *miofono*, tranne dopo la guarigione, ma anche in questo stato è presente dopo un eccitamento. Esso ha intimi rapporti con le oscillazioni del livello mentale e della tonalità psicoemotiva; secondo l'A. il fenomeno ha valore di espressione acustica di fine vibrazioni fibrillari dei muscoli, le quali sono il primo gradino che va fino al *tremore* isterico, e poi alle *convulsioni*. Secondo il Consiglio la mancanza costante del miofono nell'epilessia dipende dal fatto che la scarica improvvisa scema d'un tratto la tensione; invece nell'isterismo si avrebbe costantemente e durevolmente, finchè dura la condizione nevrotica, una lenta protratta ma debole scarica nervosa, una vera microconvulsione, che eccita le singole fibrille muscolari. Da ciò il grande significato del *miofono*, come valore patognomonico e come punto di partenza per una concezione fisiopatologica positiva dell'isterismo. Nelle numerossime prove fatte dall'A., e nella ricerca comparativa, il miofono si è presentato come segno caratteristico della nevrosi, facilitandogli la diagnosi differenziale con l'epilessia o con le convulsioni simulate o d'origine

tossica gastro-enterica, o da turbe del ricambio (ossaluria), questo sintoma perciò costituisce un segno semeiotico preziosissimo nelle psicosi isteriche e nelle nevrosi traumatiche.

M. Sciuti

61) Féli Rosee et Henri Français — Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité, Syringomiélie probable— *Revue Neurologique.* Année XV. N. 23-1907.

Gli AA. riferiscono la storia di una donna con amiotrofia diffusa degli arti superiori e del torace, di diagnosi difficile per le particolarità dell' evoluzione.

L' inferma all' età di 28 anni, in seguito a leggiero traumatismo sul dorso della mano destra, aveva notato sul principio una certa difficoltà nei movimenti della mano, in seguito fenomeni paretici al medio e all'anulare soltanto, poi anche al mignolo.

La forza del pollice e dell' indice restò di poco diminuita; nello stesso tempo notò atrofia dell'eminenza tenare.

Questi fatti rimasero stazionari fino all'età di 52 anni, quando insorse un secondo periodo acuto della malattia, caratterizzato da fenomeni di paralisi e di atrofia muscolare, che interessarono successivamente, nello spazio di un paio di mesi, prima l' arto superiore sinistro, partendo dalle dita medio, anulare e mignolo e diffondondosi poi anche al pollice, indice e agli altri segmenti dell' arto ed alla spalla, indi, anche nello stesso ordine, l' arto superiore destro. In questo arto l' affezione partì dal punto dove s' era arrestata 24 anni prima. I muscoli del torace anche furono interessati: i movimenti degli arti *in toto* e nei loro segmenti erano molto difficili; l'ammalato giammai accusò fenomeni dolorifici. Nulla alla faccia, alla lingua, alle regioni addominale e lombare; lo stesso agli arti inferiori, se ne togli una certa esagerazione dei riflessi rotulei e achillei. Le diverse sensibilità, anche negli arti affetti, erano integre, lo stesso dicasi dei varii sensi. L'esame alla corrente faradica e galvanica negli arti affetti dava reazione degenerativa completa in diversi muscoli, negli altri leggiere modificazioni quantitative. Questo in breve il caso clinico.

Gli AA. esprimono l'opinione che l'affezione ultima fosse la continuazione dell'antica (24 anni prima) e insistono sopra tutto sulle difficoltà della diagnosi. Mettono in discussione tre affezioni — *atrofia muscolare* progressiva a tipo Aran-Duchenne — *sclerosi laterale amiotrofica, siringomielia.*

L'assenza di disturbi sensitivi, di fenomeni spasmodici, di disturbi trofici oltre l'amiotrofia rende ammessibile l' ipotesi dell'atrofia a tipo Aran-Duchenne; però il decorso acuto (meno di due mesi), l'entità dell'affezione, il rapido arrestarsi quasi dopo tale periodo, l' esagerazione dei riflessi degli arti inferiori fanno escludere la diagnosi di poliomielite anteriore.

L'assenza dei fenomeni spasmodici nei territori colpiti, per lo meno nel periodo dell'osservazione, l' evoluzione della malattia, che interessò i muscoli del torace rispettando il dominio dei nervi bulbari, l'esordire dell'affezione circa 24 anni innanzi rendono inammessibile l' ipotesi di una sclerosi laterale amiotrofica.

Lo svolgersi della malattia, la topografia dell'atrofia muscolare, incominciata dalle tre ultime dita della mano destra, rispettando il pollice e l' indice per lungo tempo, la rapidità del processo amiotrofico in un dato momento, l' incostanza dei disturbi sensitivi nella siringomielia rendono probabile l' ipotesi che una cavità siringomielica, localizzata specie nelle corna anteriori della midolla cervico-dorsale, sia stata la base anatomica dei fatti clinici osservati.

G. Pandolfi

62) E. Straussler — Ueber eigenartige Veränderungen der ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie — *Neurologisches Centralblatt*, n.° 5, 1906.

L'A. riporta un caso clinico riferentesi ad un uomo di 36 anni, che oltre a presentare una psicosi caratterizzata da stati di eccitamento ed indebolimento mentale faceva notare sintomi di un'affezione del cervelletto.

Venuto a morte questo individuo fu constatato all' autopsia un' atrofia accentuata di tutta la corteccia cerebellare, salvo in corrispondenza del nodulo e del fiocculo; atrofia della protuberanza, del bulbo e dei cordoni posteriori del midollo spinale.

Le lesioni istologiche, generalizzate a tutto il nevrasse, consistevano essenzialmente in un'apparenza granulosa dei corpi di Nissl, seguita da uno stato vescicoloso del corpo delle cellule. Col metodo di Marchi i granuli si coloravano in nero. Inoltre col metodo di Nissl si vedevano i prolungamenti delle cellule che presentavano ringonfiamenti successivi irregolarmente distanziati l'uno dall'altro.

Nella corteccia cerebrale, le lesioni erano prevalentemente manifeste nelle grosse cellule piramidali della zona rolandica. Nel cervelletto mancava lo stato dei granuli ed erano più rarefatte le cellule del Purkinje. Nel bulbo, le alterazioni riguardavano specialmente le olive ed i nuclei motori del 5.°, 7.°, 10.°, 11.°, 12.° paio; erano assenti nel nucleo dell' oculo motore. Nel midollo spinale, massimamente a livello del rigonfiamento cervicale e lombare, le cellule presentavano le maggiori alterazioni nelle colonne del Clarke. L'A. crede che nel caso in esame si tratti di una degenerazione steato-pigmentaria, la quale potrebbe essere attribuita ad una debolezza di organizzazione costituzionale che non ha potuto sopportare un eccesso di lavoro.

E. La Pegna

63) E. Fries — Die Syringomyelie im Senium — *Obersteiner's Arbeiten*, Band XIII, 1906.

L'A. riferisce due casi di siringomielia in individui di età avanzata. Nel 1.° caso si tratta di un uomo di 63 anni, il quale all'età di 22 anni sofferse di una debolezza nelle gambe, che andó completamente regredendo dopo pochi mesi. All'età di 60 anni si manifestò una debolezza accompagnata da dolori nelle gambe. I sintomi principali sono: Leggiere affezioni delle articolazioni, disturbi trofici delle unghie, atrofia muscolare generale, leggiera cifoscoliosi, fenomeno di Romberg, riflessi tendinei esaltati, conservazione della sensibilità tattile, disturbi variabili della sensibilità termica e dolorifica in forma di placche. L'esame microscopico accertò una gliosi che cominciava dalla parte alta del midollo lombare e raggiungeva il midollo cervicale. Questa gliosi risiedeva nelle località tipiche dorsalmente al canale centrale nel territorio dell'ependima ed era nella sua parte caudale ricca tanto in fibre ed in cellule che in vasi sclerotici. In seguito alla spaccatura di questa formazione di glia nel centro si era formata una cavità centrale, la quale decorreva dal basso all'alto, e dalla direzione sagittale in quella trasversale. Questa cavità centrale era in gran parte rivestita da tessuto connettivo ondulato. È importante costatare che il tessuto connettivo stava in stretto rapporto coi vasi e col setto mediano e che lungo di esso raggiungeva la periferia.

Accanto a questa cavità centrale si trovavano nel midollo cervicale e dorsale cavità laterali di una struttura speciale: esse davano l'impressione di prodotti artificiali, perchè senza confini netti in forma di fessure attraversavano la sostanza grigia. Queste fessure erano in stretto rapporto colla cavità centrale.

Nel secondo caso abbiamo una donna di 59 anni che sofferse già di una psicosi. Essa avvertì nel cinquantaquattresimo anno di età una debolezza crescente, dimagrimento, dolori e rigidità nelle estremità superiori. Nello stesso tempo si stabiliva una cifosi della colonna vertebrale sul tratto dorsale. Quattro anni più tardi questi sintomi si osservano come da principio nelle estremità superiori ed inferiori. Inoltre cifosi grave e lordosi compensatrice, nistagmo oscillatorio, ptosi a sinistra, tremore delle labbra e delle mani, miochimia nella muscolatura del braccio, rilevante atrofia della muscolatura delle braccia, delle spalle e delle mani. Disturbi trofici alla pelle delle mani.

Pure qui si trovò all'esame microscopico una cavità centrale nel territorio del canale centrale, la quale in alcuni punti era cosí estesa che raggiungeva quasi la periferia dei due corni anteriori. Essa è più estesa nella regione cervicale alta, viene di poi più limitata, finchè ritorna più estesa nella porzione inferiore cervicale. Nella parte dorsale superiore è poliedrica. Il contorno della cavità è un tessuto di nevroglia duro che nel midollo dorsale superiore s'incunea fra i due cordoni posteriori. Dal XII

segmento dorsale in giù il midollo è normale. Oltre alla cavità centrale si trovano anche qui cavità laterali.

Dallo studio di questi due casi l'A. trae la conclusione che la siringomielia della vecchiaia non si differenzia in nulla da quella dell'età giovanile. Anatomopatologicamente è caratterizzata da due momenti: in primo luogo dalla sostituzione al tessuto di nevroglia completamente degenerato di tessuto connettivo che origina dall'avventizia dei vari sclerosati; in secondo luogo dalla formazione di fessure laterali, le quali non stanno in alcun rapporto colla cavità centrale e di cui è accertata la genesi malacica. Nel progredire del processo siringomielico della vecchiaia si deve tener conto oltre che dell' idromielia e della gliosi anche della sclerosi dei vasi.

Franceschi

64) O. Mass — Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie — *Neurologisches Centralblatt,* n. 17, 1907.

Si tratta di un paziente mandritto, in cui, in seguito ad un insulto apoplettico, che ha provocato una paralisi di corta durata delle estremità di destra, è residuata dell'aprassia e dell'agrafia esclusivamente dell'estremità superiore sinistra. Mentre colla destra può minacciare, contare i denari, foggiare un bacio sulla punta delle dita, agitare le dita col pollice appoggiato sulla punta del naso ecc., non riesce ad eseguire colla sinistra questi movimenti che in un modo completamente indistinto. Colla mano sinistra inoltre vi è completa incapacità a scrivere spontaneamente e sotto dettatura; riesce abbastanza bene la scrittura a copia. L'A. afferma che questo caso di aprassia strettamente unilaterale è atto a provare in una maniera recisa che il malato non conosce più determinate forme di movimento, ma non per causa di demenza, poichè egli esegue senz' errore quei movimenti colla mano destra.

Secondo la teoria di Liepmann questa sintomatologia si spiega con una interruzione del corpo calloso. Il focolaio deve avere messo fuori di funzione in quantità rilevante le fibre del corpo calloso e le fibre di proiezione che vanno alla metà destra del corpo. Perciò esso deve essere ricercato colà dove le fibre commessurali si piegano ad arco per formare il corpo calloso e si separano dalle fibre di proiezione, e cioè nel tetto del corno anteriore del ventricolo laterale sinistro in vicinanza della testa del nucleo caudato.

Non si può tuttavia escludere che esistano pure due focolai.

Franceschi

65) W. Spiller — Myotonia congenita, Myohypotonia — *Neurologisches Centralblatt* n. 11, 1907.

L'A. si propone con questo articolo di illustrare maggiormente certi sintomi rilevati in un caso di miotonia congenita pubblicato nel Bollettino medico di Pensilvania per rispondere alla qualifica di atipici che è stata data ad essi dal prof. Bernhardt in una recensione pubblicata nel *Neurologisches Centralblatt.* Tali sintomi sono: L' iniziarsi della malattia nel quinto mese di vita, la reazione dei muscoli alla corrente faradica, la difficoltà nella deglutizione, la cecità e lo strabismo.

Franceschi

66) A. Borgherini — Ueber Myasthenia gravis — *Neurologisches Centralblatt*, n. 10, 1907.

L'A. ha avuto occasione di studiare 3 casi di miastenia grave o morbo di Erb-Goldflam usando un metodo di bioscopia dei muscoli proposto dal dottor Luigi Angelozzi e che consiste nelle sue linee generali nel prendere pezzetti di muscolo di malati ed includerli nella massa muscolare di un animale da ricerca (cane, coniglio, porcellino d' India) ucciso nello stesso momento facendolo rimanere ivi per 24-36 ore e trattandolo di poi coi comuni mezzi d' induramento. Questo metodo ha il pregio di mettere il muscolo estirpato nelle migliori condizioni perchè la morte delle cellule e delle fibre avvenga come nella morte naturale e di dare dei risultati molto superiori a quelli ottenuti coi metodi usati fino ad oggi. Con questo metodo l'A. ha potuto rilevare alterazioni molto sottili delle fibre muscolari fra le quali la così detta degenerazione plasmoidale.

Fondandosi sopra tali alterazioni istologiche e sull'associazione nello stesso individuo della miastenia grave e della distrofia muscolare progressiva l'A. afferma l'esistenza di una certa parentela fra queste due malattie.

Relativamente al modo di comportarsi dei nervi e dei muscoli alla stimolazione elettrica faradica e galvanica l'A. ha potuto constatare i seguenti fatti: La reazione muscolare elettrica nella miastenia grave comprende più dati di quelli che si racchiudono nella così detta reazione miastenica. Anche la stimolazione galvanica ripetuta conduce i muscoli all'esaurimento, ma questo scompare tostochè s' inverte la corrente, sia applicato sul muscolo tanto il polo positivo quanto il negativo e mentre nella stimolazione faradica esaurito che sia il muscolo è necessario un certo tempo perchè l'eccitabilità si ristabilisca, nella stimolazione galvanica invece si ripristina appena la corrente viene invertita.

Secondo l'A. a fondamento della reazione muscolare elettrica non solo sta da un lato l'aumento dei nuclei e del sarcoplasma, ma con grandis-

sima probabilità anche la presenza di speciali sostanze chimiche che sono il prodotto della vita delle cellule nei muscoli malati.

Riguardo ai rapporti della polioencefalomielite e la miastenia grave l'A. crede che per quanto in alcuni punti le due malattie si ravvicinino non si possa concludere per una certa parentela fra di loro.

Franceschi

67) A. Van Gehuchten — Cas de tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux — *Le Névraxe*, fasc. 1°, 1907.

L'A. ha avuto occasione di osservare circa sette anni or sono un caso di tumore cerebrale in un uomo trentanovennne. In tale individuo durante le tre ultime settimane della vita, si constatò un' abolizione completa dei riflessi cutanei. I riflessi tendinei delle membra superiori erano egualmente aboliti negli ultimi giorni.

All'autopsia l'A. riscontrò un' ipertrofia considerevole di tutto il lobo sfenoidale sinistro, che aveva compresso a destra il mesencefalo e le parti vicine del pavimento del 3.° ventricolo.

Su di una sezione orizzontale si vedeva che il tumore occupava quasi tutto lo spessore del nucleo lenticolare, che avea distrutto l'antimuro ed aveva fatto scomparire una gran parte delle circonvoluzioni dell' insula del Reil. Le due braccia della capsula interna in dentro sembravano normali. Col metodo Marchi, applicato sulla parte inferiore della midolla allungata, si osservava che le vie motrici erano integre. Non vi era che una lieve degenerazione diffusa nei cordoni posteriori, normali si presentavano le cellule piramidali della sfera motrice dell' emisfero sinistro. La via motrice cortico-spinale era anatomicamente intatta. Lo stesso era delle vie motrici discendenti provenienti dal mesencefalo (nucleo rosso, tubercoli quadrigemini, nucleo del fascio longitudinale posteriore), del mesencefalo e del mielencefalo (fibre vestibulo e reticolo-spinali).

Un caso pressochè identico è stato osservato dal Raymond. Secondo l'A. il caso del Raymond conferma il fatto clinico già notato da lui: la possibilità dell'abolizione dei riflessi tendinei con conservazione dei riflessi cutanei superiori in alcuni casi di tumore cerebrale comprimenti il mesencefalo e la regione sottottica vicina. Ciò sembra all'A. venire in appoggio alla sua opinione che i riflessi cutanei abbiano origine corticale, ed i riflessi tendinei origine mesencefalica

E. La Pegna

Psichiatria

68) K. Miyake — Beiträge zur Kenntnis der Altersveranderungen der menschlichen Hirnrinde — *Orbersteiner's Arbeiten*, 1906.

Questo lavoro è il risultato di uno studio anatomo-patologico cerebrale sopra 26 individui avanzati in età, di cui solo 4 presentarono sintomi rilevanti di demenza di grado leggiero, 1 sintomi di paralisi progressiva, 5 disturbi psichici accentuati. L'età di tutti gli individui esaminati oscilla fra i 61 e gli 86 anni.

Secondo queste osservazioni l'A. ha potuto constatare che la pia madre nella senilità è sempre ispessita, ma non eccessivamente: anche nell'età le più avanzate e dove l' ispessimento è enorme si tratta di esiti di una affezione meningea della fanciullezza. L'aumento in nuclei della pia madre senile è tutto a spese del tessuto connettivo. Là dove si trovano infiltrati di cellule del sangue si tratta d' incipiente meningite, di neoplasmi o di infezioni. Le cellule connettivali neoformate presentano segni di degenerazione e ricchi ammassi di pigmento. I vasi della pia presentano le stesse alterazioni di quelli della corteccia e le loro alterazioni più o meno gravi non stanno in nessun rapporto d' intensità con quelle della meninge.

Il saldamento della pia colla corteccia cerebrale può intervenire senza dare origine a disturbi psichici. I vasi sono alterati nel senso di un ispessimento della parete. Queste alterazioni non sono completameute in rapporto coll'età e tanto meno coll'esistenza contemporanea di alterazioni nei vasi periferici. Le cellule delle pareti vasali sono molto spesso normali, in gran parte fortemente pigmentate, meno spesso vacuolizzate od omogeneizzate. La calcificazione è pure rara. È notevole la rilevante dissociazione fra i vasi di grande calibro ed i capillari in rapporto all' intensità della loro lesioni.

Relativamente all' infiltrazione nucleare del tessuto i nuclei in massima parte hanno caratteri indistinti, le cellule di nevroglia sono aumentate dappertutto, specialmente in vicinanza della membrana limitante dei vasi, le cellule a fuso in gran parte sono chiaramente degenerate: le cellule connettivali al contrario solo raramente sono aumentate *Plasmazellen* e *Stäbchenzellen* solo di rado poterono essere osservate. Il processo d'infiltrazione è ordinariamente diffuso a tutta la corteccia, meno nelle parti anteriori, anche meno nel cervelletto. Forti infiltrazioni si osservano nei casi di neoplasma o d' infezione concomitante nella paralisi progressiva. Nelle parti profonde l' infiltrazione è più accentuata che nelle superficiali.

La nevroglia è aumentata ed ispessita nello strato superficiale ed intorno ai vasi; si possono d'altra parte trovare territorî di rarefazione intorno ai vasi stessi e nel tessuto che non presentano alcuna reazione.

Non si può stabilire fra essi e la lesione dei vasi alcun rapporto, perchè tanto nei territori ispessiti, quanto in quelli rarefatti si può trovare una grave sclerosi dei vasi.

Fra le lesioni senili caratteristiche delle cellule deve segnalarsi lo spezzettamento della sostanza tigroide, spezzettamento che compare fino dal 60° anno o la rarefazione delle cellule che si manifesta in età più avanzata. Le cellule piramidali grandi rimangono come quelle di Purkinje relativamente intatte. Le alterazioni cellulari sono diffuse. La pigmentazione e l'atrofia incipiente accompagnano la lesione della struttura cellulare. Il nucleo presenta delle fenditure ed eventualmente una posizione eccentrica del nucleolo.

Da queste ricerche l'A. trae la conclusione che una gran parte delle alterazioni descritte nelle psicosi senili non solo corrispondono qualitativamente, ma anche quantitativamente a quelle della vecchiaia normale. cosicchè il passaggio alla psicosi è graduale e l' insorgere di essa non sta solo in rapporto colle alterazioni descritte, ma anche colla distruzione della sostanza midollare.

Nel giudizio delle alterazioni della senilità non solo dobbiamo prendere in considerazione quelle proprie di essa, ma anche le altre, come certi processi d' infiltrazione e di proliferazione che sono legate all'intercorrenza di una malattia infettiva e che possono rassomigliare su piccola scala a quelle della paralisi progressiva e provocare disturbi psichici.

Franceschi

69) J. O' Brien — Opsonins and the use of therapeutic vaccines in treating general paralysis of the insane — *The Journal of the American Association*. 1907.

Wright esaminando il potere opsonico del sangue in molte malattie batteriche ha concluso che le infezioni possono dividersi in due gruppi:

In un primo, il potere opsonico in rispetto all'organismo infettante varia di giorno in giorno, ma rimane sempre inferiore a quello del sangue normale. In un secondo, il potere opsonico è variabile, ora è al di sopra ora al di sotto del normale. L'A. ha studiato per molti giorni l' indice opsonico del b. *paralyticans* in riguardo al periodo ed alla durata della demenza paralitica, ed ha visto che è molto variabile anche nella stessa giornata.

In un caso ha osservato una variazione di 0,30 ad 1,40. Queste variazioni dell'indice opsonico del siero del sangue mettono in evidenza la attività periodica e l' inibizione del potere dell' immunità nella paralisi progressiva. Ciascun aggravamento delle condizioni fisiche del paziente corrisponde ad una nuova tossiemia, ad una nuova riproduzione batterica, ad una nuova diminuizione del potere di resistenza individuale.

Il risultato ottenuto da Wright nel trattamento delle diverse malattie infettive con l'iniezione di determinate dosi di culture del bacillo determinante la malattia, ha spinto l'A. a fare la ricerca nei paralitici col b. *paralyticans*. Ha preparato un vaccino col detto microrganismo e ciascuna iniezione era proporzionale al quantitativo del potere antibatterico o indice opsonico del siero di sangue, in rapporto a quello del siero di sangue di una persona normale. Alla inoculazione succedeva una intossicazione caratterizzata da un abbassamento del potere antibatterico, una fase cioè detta negativa, essa durava circa tre giorni, e stava in rapporto la quantità di vaccino usato. Clinicamente si osservavano in questo periodo sintomi depressivi. Alla fase negativa succedeva la positiva, caratterizzata dall'aumento del potere antibatterico del sangue, da leggiero aumento di temperatura, da leucocitosi, e da miglioramento generale. Questo periodo durava da sette a dieci giorni. Quando si constatava la fase di declinazione di questo periodo, si ripeteva la vaccinazione. Essa poteva soppraggiungere al dodicesimo sino al quarantesimo giorno.

L'A. riporta un riassunto dei diari di 7 casi di demenza paralitica trattati come sopra e conchiude che è molto da sperare della vaccinazione nella malattia in parola.

Tutti gl' infermi presentarono un miglioramento corrispondente ad un aumento del potere opsonico. Lo scarso tempo impiegato per la sudetta cura non permette ancora di venire a conclusioni definitive, ma certamente apre adito alla speranza di una cura razionale della paralisi progressiva.

M. Sciuti

70) Ford Robertson and Duglas M' Rae. — Further bacteriological and experimental investigations into the pathology of general paralysis and tabes dorsalis. — *Review of neurology and Psychiatry*. 1907.

Gli AA. e principalmente il Robertson, hanno dimostrato in altri lavori che un microorganismo simile a quello di Klebs-Löffler è il fattore etiologico specifico della paralisi progressiva e della tabe dorsale. Nei precedenti numeri di questo giornale abbiamo riassunti i vari lavori sull'argomento.

In principio delle loro ricerche gli AA. fecero una ipotesi provvisoria che il bacillo difteroide non fosse che una forma attenuata del bacillo di Klebs-Löffler ma lasciarono aperta la quistione se il *bacillus paralitycans*, come hanno chiamato il microorganismo riscontrato, sia un bacillo speciale differente da quello della difterite ovvero una vera forma di attenuazione di questo.

Da un anno le ricerche degli AA. vertono a risolvere questo problema e dai dati che hanno ricavato vengono alla conclusione che il *bacillus paraliticans* sia un microorganismo speciale.

Un argomento importante al riguardo è stato il risultato della ricerca praticata sui bacilli difteroidi ed il paralitycans sperimentando la reazione di questi microorganismi sopra il glucosio, il saccarosio, il lattosio, l'amido, la destrina etc. Come si sa alcuni microorganismi alla temperatura di 37° C, alla presenza delle sudette sostanze nei mezzi di cultura, dopo tre giorni d'incubazione producono la acidificazione del terreno culturale. Gli AA. hanno sperimentato sopra 19 culture praticate su materiale tratto da paralitici e tabetici: dall'urina, dal liquido cefalo-rachidiano. dalle glandole bronchiali, dalla congiuntiva, dal peritoneo.

Tutte le culture davano una reazione con il metodo di Neisser e tra esse hanno potuto distinguere due tipi speciali, uno che ha la reazione del bacillo di Klebs-Löffer, e che produce una reazione acida solo nel brodo con glucosio, ed un altro che oltre questa reazione dà quella col saccarosio; in due casi gli AA. hanno anche ottenuto la produzione di acido con il lattosio. Le culture erano virulente per i porcellini d'India.

In altri lavori il Robertson e Shennan hanno descritto i risultati ottenuti dando ai ratti bianchi assieme al cibo culture di *b. paralitycans*, gli AA. hanno riscontrato nel sistema nervoso degli animali delle lesioni simili a quelle dei dementi paralitici. Gli animali morivano con sintomi paralitici, si riscontrava nel sistema nervoso peri-arterie, proliferazione nevroglica, diverse lesioni nelle cellule nervose, non che una invasione del microorganismo in diverse parti del corpo dell'animale.

Ultimamente hanno ripreso un'altra serie di esperimenti, operando sopra 60 ratti; ad essi venivano aggiunte di tanto in tanto nel cibo culture del *b. paralyticans* ottenute da paralitici e da tabetici. A dodici degli animali erano date delle culture ricavate dal liquido cefalo-rachidiano di un individuo morto per demenza paralitica, e il microorganismo di tali culture produceva acido solo in presenza del glucosio. Soli tre degli animali morivano, ma avevano tubercolosi pulmonale. Adesso alcuni degli animali presentano sintomi paralitiformi. Dodici altri ratti avevano le culture di un bacillo isolato in un caso di tabe-paralisi; il microorganismo presentava granuli metacromatici e rapidamente acidificava la cultura contenente glucosio o saccarosio. Esso era più virulento del precedente bacillo; dopo circa sette settimane gli animali presentavano sintomi morbosi e poscia paralisi degli arti e morivano per paralisi respiratoria. Nel midollo e meno gravi nel cervello, si riscontravano lesioni cellulari acute.

Alcuni animali si rimettevano dei sintomi acuti, ma rimanevano in uno stato di grande debolezza, di marasma, di stupidità e la morte sopraggiungeva circa ventiquattro mesi dopo dall'inizio dell'esperimento. Finalmente altri dei ratti trattati come sopra sono morti per progressivo ma-

rasma ed istupidimento e solo quattro sopravvivono ancora in uno stato di esaurimento e con aspetto demenziale.

Tutti i ratti morti con sintomi cronici presentavano alterazioni cellulari croniche nella corteccia e nel midollo spinale, periarterite delle arteriole, proliferazione nevroglica. Da tutte queste ricerche gli AA. sono portati a concludere che esistono due specie di bacilli difteroidi capaci di produrre la paralisi progressiva e la tabe dorsale. Uno, il *b. paralyticans*, che rassomiglia al b. di KLEBS-LÖFFER, ma ne differisce perchè è virulento ai topi ed ai ratti e perchè acquista un aspetto filamentoso quando si inocula ad animali parzialmente immunizzati o in analoghe condizioni *in vitro*. L'altra specie è simile al *bacillus xerosis*, ma ha granuli metacromatici, acidifica rapidamente la cultura con saccarosio o glucosio, è virulento per i ratti ed i topi. Questo b. è più corto dell'altro, con la tendenza a prendere aspetto filiforme. Gli AA. denominano il primo microorganismo *b. paralyticans longus* ed il secondo *b. paralyticans brevis*. Corrispondentemente all' infezione dell' uno o all' infezione dell' altro di questi due tipi di bacilli difteroidi vi sono due specie di tipi clinici di paralisi progressiva, rassomiglianti tra loro ma facili a distinguersi; probabilmente sono frequenti i casi d' infezione dell' uno o dell'altro bacillo.

Un'altra serie di esperienze hanno condotto gli AA. a conchiudere che l' indice batteriolitico intracorpuscolare dei paralitici progressivi e tabetici è abnormalmente molto alto, lo stesso fatto si osserva negli animali immunizzati.

In riguardo al fatto della scarsezza e la frequente assenza dei microorganismi nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici e tabetici, gli AA. credono che dipenda dal fatto che nell' organismo sono facilmente inglobati e distrutti dai fagociti, questo fatto riceve una dimostrazione da esperienze praticate dagli AA. sopra due pecore per produrre in esse l' immunità. Gli AA. hanno ancora osservato due casi di tabe dorsale nei quali riscontrarono nella vescica il *b. paralyticans brevis* e un diplococco, ad uno fu somministrato l' elmintolo ma i microorganismi persistettero sempre in vescica, all'altro fu iniettato del vaccino ricavato dalle culture dei microorganismi isolati e dopo qualche tempo i dolori dei quali soffriva diminuirono e sparirono i microorganismi della vescica. La cura fu continuata iniettando prima e somministrando poi per bocca del siero di una pecora immunizzata, e l' infermo migliorò sempre; però, sospendendo por qualche giorno la cura, i dolori riapparirono.

M. Sciuti

71) G. Stertz — Ueber scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Grosshirn nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri und bei genuiner Epilepsie — *Neurologisches Centralblatt*, N. 8. 9. 1907.

L'A. riferisce anzi tutto un caso di stato semiepilettico riguardante un individuo affetto da epilessia genuina ed associandosi alle vedute di Nonne fa rilevare come lo stato emiepilettico non sia un sintoma atto a differenziare l'epilessia sintomatica della essenziale. Inoltre riferisce due casi in cui l'arteriosclerosi ha portato non solo all'esplosione di accessi Jachsoniani, ma pure di uno stato emiepilettico e prende occasione da essi per rilevare le difficoltà in cui ci si trova dinanzi a casi di questo genere per riguardo ai provvedimenti curativi, poichè mentre i sintomi clinici portano ad ammettere un processo organico nel campo dei centri motori. l'autopsia o la trapanazione sul vivo lo escludono completamente. Un 4.° caso riferito di accessi Jachsoniani è complicato da paresi della metà destra del corpo. La trapanazione dà esito negativo; ma più tardi dal luogo della trapanazione si vede sorgere un tumore e si stabilisce la papilla da stasi da ambo i lati. L'A. riferisce un 5.° ed ultimo caso in cui il quadro sintomatico non giustificava la diagnosi di tumore della regione motrice. Dopo 8 anni dall' inizio della malattia fu praticata la trapanazione, in seguito alla quale il malato morì. L'esame macroscopico non rilevò niente di sicuro riguardo all'esistenza del tumore, mentre l'esame microscopico svelò un glioma.

Franceschi

72) Pascal e Courbon — Délires des préjudices préséniles — *L' Encéphale*. n.° 6-1906.

Come è noto il Kraepelin descrive tra le psicosi d'involuzione: la malinconia e il delirio di pregiudizio senile. Quest'ultima affezione è caratterizzata dallo sviluppo lentamente progressivo di una grande debolezza di giudizio con combinazioni molteplici d'idee deliranti variabili ed esagerazione dell'irritabilità affettiva.

È sempre su un fondo neuropatico per predisposizione ereditaria alla follia, che si sviluppa l'affezione in questione.

Ciò che, però, secondo gli autori costituisce il carattere etiologico principale e fondamentale della malattia è la data della sua comparsa. L'affezione sempre s'inizia verso il cinquantesimo anno di età ed è molto più frequente nella donna. È una psicosi speciale a questo periodo critico della vita, in cui i fenomeni involutivi cominciano.

Gli AA. credono che le idee di pregiudizio possono essere divise in tre gruppi a seconda che l'ammalato crede di essere sottoposto ai danni nella

sua salute, nella sua proprietà, nella sua affezione coniugale. Riguardo all'avvenire di questi ammalati gli AA. trovano elementi per confermare interamente l'opinione del Kraepelin, il quale ritiene che in questi ammalati il loro indebolimento mentale non arriva mai alla demenza completa, pur non avendosi in nessun caso un miglioramento od una guarigione.

E. La Pegna

73) S. Soukhanoff — Sur la combinaison des états dépressifs aigus avec processus psychiques obsédants — *L'Encéphale*, n.° 6, 1906.

L'A. riporta un caso clinico, che si riferisce ad un soldato ventiquattrenne, il quale presentava la combinazione di due stati psicopatologici, ciascuno dei quali poteva esistere isolatamente. È un caso complesso, combinato, in cui non si può far uso di un sol termine per designare il quadro sintomatico.

Prima della manifestazione della psicosi acuta esisteva nell' ammalato un'inquietitudine ed una morbosa religiosità, idee ossessive, associazioni ideative di contrasto, diverse allucinazioni, idee deliranti demonomaniache, ma la coscienza di lui era integra.

Poi si manifestò l'accesso acuto di malinconia ed i processi ossessivi presero un'intensità notevole sotto forma variabile ed allucinatoria.

L'A. del caso clinico esaminato trae le seguenti conclusioni:

1.° nei casi combinati nei quali i sintomi della malinconia esistono simultaneamente con i processi psichici ossessivi, espressi sotto forma molto accentuata, ordinariamente se non sempre, prima ancora dell'evoluzione della malinconia si può constatare la presenza di un carattere scrupolo-inquieto.

2.° oltre a questo carattere scrupolo-inquieto, prima della manifestazione della psicosi acuta, possono esistere diverse idee ossessive, più o meno accentuate, e rappresentazioni ossessive, associazioni di contrasto prossime al carattere manifestato.

3.° Nel caso in esame, all'evoluzione dell'accesso acuto di malinconia i processi ossessivi si manifestano con un' intensità ed una forza particolare e prendono allora una forma variabile ed allucinatoria

E. La Pegna

74) C. Lombroso — La mortalità e la moralità in Italia — *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, n.° 1-2, 1907.

L'A. in base a numerose statistiche esamina le due questioni della mortalità e della moralità in Italia.

Egli rileva che il nostro bilancio morale è meno lieto del patologico. La sola sua linea rosea è data dal progresso della istruzione elementare.

La demografia italiana. secondo l' illustre autore, rispecchia un popolo che esce appena dalla lotta con la barbarie, spesso vincitore ma più spesso vinto, sicchè offre un quadro a linee stranamente contradditorie. Quello igienico, quello della robustezza e salute fisica mostra invero un notevole miglioramento e progresso giungendo non solo alla diminuzione dei riformati per statura, gracilità, deformità, ma alla decrescenza di tutte le malattie viscerali ed infettive, dell'infanzia, delle donne, cerebro-spinali, della malaria, epilessia, alcoolismo e pellagra fino quasi alla metà. Decrescono insomma quei morbi che più infestavano l'Italia, aumentando solo i morbi dei vecchi, l'influenza ed il diabete. Certo per opera della migliore assistenza e profilassi igienica e dell'aumentata ricchezza.

Ma in questo come nella diminuzione dell' omicidio entra un fattore che, utile immediatamente, finisce pel suo eccesso a diventare disastroso. quello dell'emigrazione quasi triplicata negli ultimi anni fino a darci un milione di esuli. È il salasso del sangue più robusto, più promettente che, triste a dirsi, costituisce la maggiore nostra ricchezza economica ed anche la maggiore protezione igienica.

Il bilancio morale, invece, è assai meno lieto. L' istruzione alfabetica elementaie, è vero, ha notevolmente progredito specie nei maschi, e nell'alta e media Italia, ma in proporzioni assai meno vaste che nei paesi civili.

La cifra degli illegittimi andò sempre aumentando specie nei paesi che già furono dominio dei preti, e così quella dei nati morti che molte volte copre quella degli aborti. Di poco decrebbero gli omicidii e solo nelle provincie a massima emigrazionne; sicchè se ne ebbe uno spostamento dai nostri ai paesi lontani, il che rende assai più infamato il nostro paese. Crebbero i furti, le truffe, i delitti di libidine, di diffamazione; scemarono di poi falsi, ferite e rapine.

Quando all'aumento dei suicidi, delle truffe, falsi, questa che è certo una nota, come la diminuzione delle nascite, triste per sè, è forse quella che meglio segnala un vero progresso, avverandosi sempre altrettanto nei popoli più civili.

E. La Pegna

Terapia

75) E. Van Campenhout—Traitement de la maladie du sommeil à la dernière période — *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, n. 1, 1907.

L'A. ha esperimentato l'atoxil, cioè l'anilide dell'acido metarsenico, nel trattamento della malattia del sonno giunta all'ultimo periodo, cioè quando il sonno è presso che continuo.

Egli ha potuto constatare che il miglioramento si è prodotto verso la terza settimana di cura.

L' atoxil è stato iniettato a dosi progressivamente crescenti e molto elevate. Egli ha dato la preferenza alle iniezioni sottocutanee a titolo debole 5 e 10 %.

Egli ha pure associato la stricnina alla cura dell' atoxil, non perchè essa abbia azione sull'agente patogeno della malattia del sonno, ma perchè è capace di evitare la morte per paralisi dei centri cardiaci e respiratorii, terminazioni frequenti nella malattia del sonno.

In cinque casi la cura dell'atoxil con la stricnina ha dato risultamenti ottimi e non mai ottenuti con qualsiasi altro metodo curativo.

E. La Pegna

76) Rattner — Zur Aetiologie und spezifischen Therapie des morbus Basedowii nach praktischen Versuchen mit antithyreoidin-Moebius —*Neurologisches Centralblatt*, n.° 5, 1907.

Adoperando l' antitiroidina Moebius in tre casi di morbo del Basedow l'A. non ha osservato l' attenuazione dei tre sintomi fondamentali dell'affezione: il gozzo, l'esoftalmo, la tachicardia.

Soltanto ha potuto notare che i disordini psichici concomitanti si modificarono in lieve grado; gl' infermi in seguito alla cura furono più calmi, più fiduciosi nella guarigione e meno depressi.

Ha avuto l'A. agio di osservare un altro caso della stessa malattia, succeduta ad un' intensa emozione ed a patemi di animo.

In questo caso non fu tentato nessuna cura e l' infermo guarì appena venne a mancare la causa, che aveva prodotto la malattia.

In base alle sue osservazioni l'A. mette il quesito se i risultati vantati per la cura dell'antitiroidina Moebius siano reali oppure effetti di suggestione dei malati o dei medici.

Per conto nostro non crediamo possa parlarsi di suggestione negli effetti della cura Moebius: l'abbiamo tentata due volte in due inferme ed abbiamo veduto scomparire i disordini psichici e mitigarsi di molto il gozzo e la tachicardia, e propriamente abbiamo notato, con misurazioni adeguate che il gozzo si riduceva di quattro a sei centimetri e le pulsazioni da 120 raggiunsero la cifra di 80 a minuto primo.

E. La Pegna

Finito di stampare il 20 gennaio 1908.

Napoli, R. Tipografia Giannini — *Gerente responsabile*: Pietro Napolitano

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

LE
FINE ALTERAZIONI DEGLI ELEMENTI NERVOSI
NELLA PARALISI PROGRESSIVA

RICERCHE

DEL
Dottor M. SCIUTI
assistente

(con le Tavole V, VI, VII, VIII, IX)

(Continuazione — Vedi fasc. III)

Radici spinali

Ho esaminato le radici anteriori e posteriori dei varî segmenti del midollo e la prima porzione del nervo misto, di ciascun caso.

Le *radici anteriori* con il metodo all'ematossilina di Weigert e con le colorazioni nucleari ed al blu di metilene, mi hanno fatto osservare alterazioni piuttosto lievi, salvo in un caso dove la degenerazione delle fibre si presenta estesa.

Nel maggior numero dei casi la lesione colpisce un $^1/_5$-$^1/_6$ delle fibre e va dal semplice rigonfiamento della fibra al rigonfiamento moniliforme, alla frammentazione della mielina, alla desintegrazione e alla scomparsa del cilindrasse. Secondo l' individuo le lesioni si presentano più gravi nelle radici lombari, nelle cervicali, nelle dorsali, ed in generale le alterazioni sono più gravi nei casi che hanno avuto una maggior durata. Tra le fibre sane e le alterate si riscontrano delle sottili fibre mieliniche riunite in fascetti, ridotte ugualmente in tutti i loro elementi: in un taglio trasversale il cilindrasse è appena visibile come un punticino minimo, la guaina mielinica sottile, quella di Schwann quasi addossata al cilindrasse.

Nel caso III esse in qualche radice si mostrano in numero molto rilevante, negli altri sono in quantità più o meno limitata.

Salvo questa sottigliezza non si scorge niente che possa essere indizio di un processo patologico che si svolge in esse o attorno ad esse. Per la loro forma e per l'assenza di note anatomo-patologiche si può fare l'ipotesi che siano delle fibre di neoformazione, ma non si può completamente escludere che siano elementi in uno stato di atrofia semplice.

Con il metodo di Cajal si osserva che le fibre che hanno i cilindrassi alterati sono in maggior numero che non lo mostri il metodo di Weigert. I cilindrassi si presentano di diverso spessore nei diversi tratti; ora sono irregolari ora moniliformi. Le fibrille sono visibili solo in alcuni cilindrassi perchè questi in genere si colorano uniformemente in nero. Anche in alcuni dei rigonfiamenti si osservano le neurofibrille, sebbene il più delle volte spezzettate o ridotte in granuli. Fra le fibre alterate e fra le sane si osservano delle sottili fibre amieliniche che corrono isolate o riunite a fascetti, intricate tra loro o libere, qualcuna presenta dei rigonfiamenti per le quali acquista un aspetto moniliforme. Anche in esse si riscontrano neurofibrille per lo più spezzettate. Questi reperti nel maggior numero dei casi si riscontrano in tutta l'estensione della radice anteriore, ma variano soltanto di grado in ciascuna radice. Le lesioni nel maggior numero dei casi non sono gravi, salvo in due, dei quali uno complicato con tabe.

Anche nella porzione iniziale e motrice del *nervo misto* si vedono i reperti descritti sopra per la radice anteriore, e si presentano uguali o più gravi che in questa.

Nella *radice posteriore* si riscontrano quasi identiche le lesioni descritte per la radice anteriore, però nei casi dove contemporaneamente si riscontra la degenerazione dei cordoni posteriori, le radici col metodo di Weigert mostrano integre solo pochissime fibre. La maggior parte delle fibre radicolari sono scomparse quelle che ancora rimangono si presentano in vario grado di degenerazione, dal rigonfiamento allo stato di spezzettamento. Il connettivo si presenta proliferato, ma non in modo eccessivo da dare l'immagine di una nevrite radicolare interstiziale. Nei casi che non si complicano con tabe, la lesione si estende solo a poche fibre, più o meno nella proporzione descritta per la radice anteriore.

Col metodo di Cajal e di Donaggio i cilindrassi che ancora si conservano sono in numero maggiore delle fibre che si osservino col metodo all'ematossilina di Weigert, però le lesioni che presentano sono più estese e più gravi specialmente nei casi compli-

cati a sclerosi dei cordoni posteriori. Le alterazioni sono identiche per tutta l'estensione della radice, e sono identiche qualitativamente a quelle descritte per la radice anteriore. Anche nelle radici posteriori si osservano i cilindrassi rigonfii con le fibrille evidenti ed allontanate tra di loro ed in certi tratti, specialmente nei rigonfiamenti, spezzettate o ridotte in granuli. Tra le fibre mieliniche e specialmente là dove è maggiore il numero delle fibre degenerate, si riscontrano le sottile fibre amieliniche descritte per l'altra radice, con gli stessi caratteri. Sono evidenti in maggior numero nei casi con sclerosi dei cordoni posteriori. Alcune di esse sono di uguale spessore in tutto il loro decorso e si colorano uniformemente in nero, altre presentano dei rigonfiamenti a rosario in alcuni dei quali si notano pezzetti di neurofibrille o dei granuli.

Mentre in generale le lesioni non presentano alcuna predilezione per le radici dei vari segmenti, nei casi con sclerosi dei cordoni posteriori le alterazioni sono più gravi nelle radici lombari.

Nella prima porzione del nervo misto la branca sensitiva che viene fuori dal ganglio, presenta lesioni piuttosto lievi, più gravi nei casi di tabe, ma tali però da essere di minore grado di quelle della porzione che precede il ganglio. Anche in questo tratto si notano oltre a poche fibre alterate le sottili fibre amieliniche descritte sopra.

Riguardo alla interpretazione delle sottili fibre amieliniche nelle radici spinali credo che la più plausibile ipotesi sia quella ammessa per le fibre riscontrate nei nervi, che esse cioè, siano delle fibre simpatiche rese più evidenti dalla scomparsa di un numero più o meno maggiore o minore di fibre mieliniche. Il Lugaro [1]) in una sua recente nota preliminare riferisce che ha potuto constatare l'esistenza di fibre amieliniche nelle radici posteriori, decorrenti in senso centrifugo e centripeto, l'A. ritiene che le fibre centripete molto probabilmente nascano dal sistema del simpatico.

Il Nageotte [2]) ha notato che nella tabe le lesioni delle radici anteriori si limitano alla porzione che è situata a livello ed al disotto del nervo radicolare. Nei casi di paralisi progressiva che ho esami-

[1]) E. Lugaro — Fibre aberranti, fibre centrifughe e fibre ricorrenti nelle radici posteriori — *Monitore zoologico italiano* 1906.

[2]) Nageotte — Régénération collatéral des fibres nerveuses terminées par des massues de croissance, a l'état pathologique et a l'état normal; lesion tabetique des racines médullaires — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, N. 3. 1906.

nati, dei quali due con tabe, non ho riscontrato questa limitazione del processo, come non ho visto nella radice posteriore masse di crescenza le quali sono state riscontrate dal NAGEOTTE; forse la diversità di materiale venuto alle nostre osservazioni ci ha dato reperti diversi in questi due soli punti.

Radici dei nervi cranici

Le identiche forme di lesioni e gli stessi reperti sono evidenti alla osservazione delle radici apparenti dei nervi cranici. Alcune sono quasi completamente integre con qualunque metodo di colorazione si preparino, altre presentano lese poche fibre, altre fanno notare la metà e più delle fibre in degenerazione parenchimale. Il carattere della lesione è quello di non essere costante per ogni nervo in tutti gli individui, così nei casi V-VII-IX sono gravemente affette le radici dei vaghi, nei casi IV e V la radice del facciale presenta un discreto numero di fibre alterate, le radici del trigemino in quasi tutti i casi esaminati sono pochissimo alterate, nel caso VII la radice dell'oculomotore presenta estese lesioni. Nei casi I-IV-VI-VII-VIII-IX-X le lesioni delle radici dei nervi cranici sono limitate a qualche nervo e quasi sempre non estese, nei casi II-III-V invece tutti i nervi esaminati presentano lesioni più o meno gravi. Le alterazioni presentate dalle fibre lese sono identiche a quelle descritte per le radici spinali.

Il connettivo non è mai proliferato in modo esuberante.

E poichè il NAGEOTTE trova un'altra conferma alla sua opinione, che la tabe dorsale consista in un processo di nevrite radicolare trasversa, nei reperti che ha osservato applicando il metodo fotografico di CAJAL, mi si permetta che esprima sul proposito qualche mia idea.

Non so spiegarmi perchè esistendo sempre, come afferma il NAGEOTTE, una nevrite radicolare trasversa nelle radici posteriori, causata da una meningite cronica, non si rinvenga ugualmente e sempre una nevrite radicolare interstiziale trasversa delle radici anteriori e conseguentemente una degenerazione più o meno completa dei nervi motori. All'esame che ho praticato di questi ho riscontrato una nevrite parenchimale non costante nè sempre grave

ma molto più grave allo estremo distale che nel nervo radicolare, particolarità già osservata da coloro che mi hanno preceduto nella ricerca.

Il Nageotte per spiegare il diverso modo di comportarsi delle due radici ha ricorso alla ipotesi che l'anteriore abbia una maggiore resistenza della posteriore, qualità questa che non è stata per altro dimostrata in nessun modo. Nel suo ultimo lavoro descrive delle alterazioni anche nelle radici anteriori, che si possono solo osservare col metodo di Cajal; non mi pare che con quanto ha riferito possa completamente giustificare il suo asserto, perchè le lesioni che ha descritto sono lievi e sopra tutto del solo *cilindrasse* e non hanno che fare con una nevrite radicolare trasversa.

La lesione dei nervi è prevalentemente parenchimale, la forma di nevrite interstiziale e di atrofia semplice è rara a riscontrarsi, il che mi sembra, non dovrebbe essere se esistesse una nevrite radicolare interstiziale trasversa che venga ad interrompere lentamente le fibre nervose, perchè in questo caso vi sarebbe appunto la prevalenza di una atrofia semplice.

Con la teoria del Nageotte non so come si possa spiegare la contemporanea lesione delle radici posteriori e dei nervi sensitivi, mentre le cellule dei gangli intervertebrali non sono costantemente e gravemente alterate. Questo fatto credo che valga più, a fare ammettere che ogni porzione delle prime vie sensitive può essere colpita primitivamente nella tabe, come per l'appunto ho cercato di dimostrare in un mio precedente lavoro [1]).

Nella tabe, secondo il Nageotte, la meningite cronica dà origine alla nevrite radicolare trasversa e conseguentemente a causa di essa, si ha la sclerosi dei cordoni posteriori; nella paralisi progressiva esiste costantemente una leptomeningite cronica ma non sempre si ha una nevrite interstiziale trasversa delle radici posteriori e perciò resta ignoto ammettendo la patogenesi del Nageotte perchè la meningite cronica in taluni casi dà una nevrite trasversa, cioè delle lesioni tabiche mentre in altri rimane inattiva. Con le vedute del Nageotte non si possono spiegare tutte le lesioni della paralisi progressiva che si complica a tabe, e perciò per un processo di tabe-paralisi, se noi dovessimo ammettere con il sudetto A. che la nevrite radicolare trasversa sia il solo elemento patogenetico delle

[1]) M. Sciuti — Contributo all'anatomia patologica della tabe dorsale—*Annali di nevrologia* 1901.

lesioni tabiche, dovremmo cercare un' altra patogenesi per tutte le altre lesioni che pure fondamentalmente sono della stessa natura: così che per uno stesso processo avremmo contemporaneamente due patogenesi.

Ed ancora più difficile si rende l'applicazione della ipotesi della nevrite radicolare trasversa ai casi di tabe combinata. Io credo che la tabe non debba avere altra patogenesi di quella che possono avere le malattie sistematiche. In tutte queste per la fissazione di un dato agente dissolvente nelle vie motrici o sensitive, si ha la degenerazione del sistema motore o del sensitivo dal tratto che si presenta più debole o da quello dove agiscono più intensamente le sostanze deleterie, l' ubicazione assoluta o prevalente è data dallo stato delle fibre, quelle deboli per originaria deficienza o per esaurimento saranno le prime o le sole ad essere attaccate.

Con questa ipotesi che ho svolto ampiamente nel mio precedente lavoro, e che ha avuto una conferma nel lavoro di REBIZZI [1]) credo che sia agevole spiegare la tabe che precede o complica la paralisi progressiva e le tabi combinate.

Del resto OBERSTEINER [2]) non ha riscontrato in 2 casi di tabe pura le lesioni descritte da NAGEOTTE, le ha viste invece in un solo caso molto progredito. Il REDELICH [3]) anch'esso non ha notato in casi di tabe incipiente nevrite radicolare trasversa, tanto da conchiudere che non vi è alcun parallelismo tra nevrite radicolare trasversa e degenerazione dei cordoni posteriori. THOMAS et HAUSER [4]) hanno trovato le radici perfettamente integre in mezzo ad una intensa pachimeningite sifilitica. MASSARY ha segnalato lesioni simili a quelle della nevrite radicolare trasversa presso individui non tabetici e morti di tifo addominale e di tubercolosi pulmonale.

P. MARIE e GUILLAIN [5]) dicono che quando si esaminano sezioni del midollo d' un tabetico del quale l'affezione non è avanzata si vede che la topografia delle zone sclerosate nei cordoni posteriori, non si confronta costantemente con il tragitto delle radici posteriori.

[1]) REBIZZI—Tabe incipiente etc.—*Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1903.

[2]) OBERSTEINER — Citato da MARINESCO — vedi appresso.

[3]) REDELICH — Citato da MARINESCO.

[4]) TOMAS et HAUSER — Citato da MARINESCO.

[5]) P. MARIE e G. GUILLAIN — Les lesions du systéme lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes.—*Revue neurologique*, 1903.

Non parlo poi dei casi dove spesso si riscontrano lesioni nelle fibre endogene del midollo e che non trovano spiegazioni con le teorie del NAGEOTTE (Vedi i lavori di BRUCE, PHILIPPE, GEREST).

Il MARINESCO [1]) esaminando cinque casi di tabe ha visto recentemente che le lesioni sono più gravi nei cordoni posteriori che nelle radici posteriori e più in queste che nel fascio interganglionare. Si direbbe, dice l'A., che la lesione debutti nel midollo e non nelle radici. Dati i diversi reperti anatomo patologici riscontrati dai varii autori sopra menzionati e da me, non concordanti con quelli del NAGEOTTE, non che le su riferite obiezioni a cui danno adito le teorie da questo osservatore sostenute, ritengo che la dottrina della nevrite radicolare trasversa in rapporto alla patogenesi della tabe dorsale, non riceva importanti conferme dalle ricerche recenti le quali hanno utilizzato i nuovi metodi d'indagine.

Gangli Spinali.

Prima di passare alla descrizione delle alterazioni dei gangli, devo sommariamente esporre alcuni dati di anatomia normale di essi, per precisare il punto di partenza delle mie ricerche sul proposito.

Sono molteplici le classifiche delle cellule dei gangli rispetto alla loro costituzione morfologica e la maggior parte si basano sulla disposizione in essi della sostanza cromatica.

Delle dette classifiche le più importanti sono quelle di NISSL, VAN GEHUCHTEN, NELIS, CASSIRER, COX, LUGARO, FLESCH, VON LENHOSSEK, MARINESCO etc.

Dopo le tante discussioni che si sono fatte su di esse, credo che sia inutile replicare sul valore di queste tali classifiche ed a base delle mie ricerche, prendo quella del LUGARO [2]) perchè come hanno ben detto ORR e ROWS e come ho constatato con ricerche fatti su gangli di cane, è la più completa ed esatta.

Il LENOSSEK [3]) e poi ORR e ROWS [4]) hanno presso a poco riscontrato gli identici tipi di cellule nell' uomo in rapporto alla disposizione della sostanza cromatica e io ho visto perfettamente esatte

1) MARINESCO. — Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. — *Semaine medicale*, 1906.

2) LUGARO — V. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1898, 1900.

3) LENOSSEK — *Arch. f. mikr. Anatom. 1895 e Arch. f. Psych. Bd.* XXIX.

4) ORR and ROWS. — The nerve Cells of Human posterior root ganglia and their change in general paralisis of the insane—*Brain*, 1901.

le vedute di questi ultimi osservatori esaminando dei gangli umani normali.

Ecco i diversi tipi che si riscontrano in un ganglio intervertebrale umano:

1.° Cellule grandi e chiare con granuli di uguale grandezza, abbondanti, sparsi in tutto il protoplasma ed un poco più addensati alla periferia, nucleo centrale.

2.° Come le precedenti, ma alla periferia hanno un anello fatto di abbondanti e grossi granuli cromofili.

3.° Cellule oscure cioè ricche di sostanza cromofila; possono essere piccole e grandi.

4.° Cellule piccole e di media grandezza con pochi granuli disposti in serie concentriche attorno al nucleo che è centrale.

5.° Cellule con nucleo eccentrico e granuli grossi disposti attorno ad esso ad archi incompleti.

A questi cinque tipi si può aggiungere il tipo descritto da Levi nel bufo vulgaris che, sebbene con rarità, si riscontra nell'uomo, sono le cellule nelle quali la sostanza cromatica è disposta a vortici spirali.

Il taglio dei gangli dei paralitici l'ho praticato lungo l'asse maggiore. Colorando le sezioni coi metodi di Lugaro e con quello di Boccardi per i granuli di Nissl, ho riscontrato molteplici lesioni delle quali alcune non si riproducono constantemente in tutti i casi e poche sono sempre identiche. La forma di alcune cellule è molto mutata, esse si presentano raggrinzate, rimpicciolite, disuguali; qualche volta la cellula è ridotta ad una massa difforme, angolosa, rattrappita. Questa lesione comune a tutti i tipi delle cellule, si riscontra in alcuni gangli, è invece poco appariscente in altri, essa è indipendente dal modo di fissazione, poichè tenendo conto del raggrinzamento che opera la fissazione in alcool ho adoperato anche altre soluzioni; ottimo risultato mi ha dato la miscela di Lugaro di alcool ed acido nitrico e la soluzione di Heidenheim.

Altre cellule si presentano rigonfie, rotondeggianti, questo stato specialmente l'ho constatato in un caso nelle quali le lesioni sembravano all'inizio.

Due condizioni speciali delle cellule dei gangli richiamano la nostra attenzione all'esame istologico di essi: la iper-pigmentazione e la cromatolisi.

In tutti i casi ed in tutti i gangli più o meno ho trovato l'alterazione della sostanza cromatica in stadii diversi. La lesione è

comune a tutti i casi, tanto in quelli che presentano lesioni dei fasci sensitivi o motori quanto in quelli che non si accompagnano a rilevanti lesioni delle vie spinali. Lo stato di cromatolisi colpisce tutti i cinque tipi di cellule, ma si presenta un po' diversamente nell'uno o nell'altro. Tanto il primo che il secondo tipo presentano, nei casi che ho esaminati, lesioni piuttosto precoci della sostanza cromatica, il secondo tipo conserva lungamente granuli periferici, questi granuli grossi e massicci che formano un anello periferico, rimangono in tutte per lungo tempo; spesso si conserva anche un poco di sostanza cromatica attorno al nucleo.

Il 1.° tipo si presenta nei primi periodi della lesione con granuli piccoli e scoloriti, poi prende una colorazione omogenea blu piuttosto chiaro, e poi giunge sino al completo scoloramento.

Il terzo tipo è difficile a giudicarsi, perchè la sua stessa costituzione negli individui normali è tale che molti osservatori hanno interpetrato questo tipo come cellule in via di rinnovazione (Babes et Kremnitzer, Hale Waite, Bühler); però le alterazioni nucleari, i vacuoli, il raggrinzamento, che ho riscontrati in esse stanno ad indicare la esistenza di una vera lesione patologica in questo tipo di cellule, in tali condizioni esse si mostrano colorate omogeneamente con pochi granuli evidenti.

Le cellule del 4° e 5° tipo, che sono rappresentate scarsamente nell'uomo, negli stati patologici si confondono facilmente con il 1° tipo in stato di cromatolisi, un criterio che qualche volta vale a farle distinguere è che esse sono un poco più piccole; nei paralitici da me esaminati gli elementi di questi due tipi sono i meno alterati.

Le lesioni della sostanza cromatica non presentano una vera predilezione per un dato tipo cellulare, però i primi due tipi di cellule sono in molti casi i più colpiti. In generale l'alterazione della sostanza tigroide varia per intensità secondo i casi e si presenta diffusa a tutti i tipi cellulari. In qualche caso è allo stadio iniziale, e la cellula presenta i granuli rimpiccioliti poco colorabili, irregolari, a questo periodo della cromatolisi succedono gli altri ma poche cellule giungono al grado di acromatosi. Nel maggior numero di casi la lesione comincia verso il centro della cellula e s' inoltra verso la periferia, in altre cellule e sono il minor numero, la cromatolisi s' inizia alla periferia e progredisce verso il centro. Questo fatto è stato anche notato da Rows e Orr nella ricerca da essi praticata sui gangli intervertebrali nella paralisi progressiva.

In prevalenza la lesione dei granuli di Nissl nelle cellule dei gangli intervertebrali dei paralitici avviene attorno al nucleo, non credo però che questo fatto si debba interpretare secondo l' opinione di Marinesco che considera la cromatolisi centrale come indizio di un processo secondario. Le mie osservazioni sul proposito mi fanno vedere più esatta la opinione di Van Gehuchten che ritiene che nelle lesioni primitive delle cellule si può trovare tanto la cromatolisi centrale che la periferica.

Alle sudette alterazioni della sostanza cromatica si accompagnano lesioni nucleari, la maggior parte delle quali si devono considerare come inerenti al processo della cromatolisi. Nelle prime epoche di questo processo i nuclei rimangono al loro posto, in seguito divengono globosi, migrano verso la periferia sino ad arrivare a contatto del contorno cellulare e qualche volta ad uscirne. Il nucleolo partecipa al processo con mutamenti morfologici ed alterazioni delle qualità di colorazione. Nelle fasi ulteriori avvengono fatti regressivi del nucleo che va dall'atrofia, al disfacimento. Assieme alla cromolisi e qualche volta a lievi disordini del protoplasma della cellula ho riscontrato in alcuni elementi dei primi due tipi l'alterazione descritta dal Sarbò come omogenizzazione acuta con atrofia. Il nucleo s' ingrossa, si colora omogeneamente in blu oscuro con i colori di anilina e poi passa alla fase di raggrinzamento che lo conduce allo stato di atrofia. Il nucleolo anch'esso prima attraversa una fase di ingrossamento e poi una d' atrofia. Gli ultimi stadii della lesione nucleare in parola si accompagnano a dissoluzione della cellula. Questa lesione è stata descritta per la prima volta dall'Angelucci [1]) nella paralisi progressiva, il Sarbò in seguito ne ha fatto oggetto di un esame più esteso; è stata riscontrata in molte malattie, ed in diverse ricerche sperimentali, quindi non rappresenta niente di specifico nella paralisi progressiva. Negli ultimi tempi il Barbacci e Campacci [2]), il Comparini e Bardzky [3]), il Levi [4]) hanno espresso l'opinione che sia una modificazione indotta dal processo di putrefazione.

1) Angelucci. — Osservazioni sulle alterazioni dei gangli intervertebrali in alcune malattie mentali. — *R. Accad. dei Lincei 1877-1878.*

2) Barbacci e Campacci. — Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose—*Rivista di patologia nervosa e mentale* 1897.

3) Comparini e Bardzky. — Sulle modificazioni che il processo putrefattivo può imprimere alle cellule nervose etc. — *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1900.

4) Levi G. — Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa etc. — *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1898.

Non posso condividere il parere dei sudetti, per due fatti: primieramente perchè nei casi che ho esaminati non vi è indizio di putrefazione all' esame istologico del sistema nervoso; secondariamente perchè assieme alla lesione nucleare si osservano fatti reattivi dell' intiera cellula.

Anche il MARBURG [1]) ha espresso una identica opinione. Questo osservatore che ha pure riscontrato la omogenizzazione del nucleo delle cellule dei gangli nella paralisi progressiva, ritiene che una tale alterazione debba considerarsi sempre come espressione di lesione patologica quando si trova in cellule patologicamente alterate.

Le cellule che presentano alterazioni notevoli nella sostanza cromatica fanno osservare spesso altre alterazioni e principalmente erosioni alla periferia e vacuoli nel protoplasma. Riguardo alle erosioni periferiche che in uno dei casi si presentano estese a molte cellule e sono sempre visibili negli altri, me ne occuperò riferendo le lesioni visibili col metodo fotografico di CAJAL. Sin da ora però dico, che si debbano ritenere come di vera natura patologica e non come una alterazione prodotta dai mezzi di fissazione od altro, perchè attorno ad esse si trovano spesso accumulate una grande quantità di cellule provenienti dalla proliferazione degli elementi della capsula. Queste erosioni si riscontrano, sebbene scarsamente, nei gangli normali dell'uomo adulto, sono più abbondanti nei vecchi.

I vacuoli che si riscontrano nel protoplasma delle cellule dei gangli dei paralitici sono piuttosto rari e spesso si osservano vicino a zolle di pigmento giallo globulare. Molto probabilmente dipendono da una degenerazione grassa, sebbene non diano sempre la reazione caratteristica dei grassi con l'acido osmico.

Sono proclive ad accettare per questo fatto la spiegazione che dà il BÜLHER [2]) che ritiene che tali vacuoli si formino per degenerazione grassa, ma contengono tuttora resti di albumina e perciò non reagiscono con l'acido osmico.

È noto che le cellule dei gangli spinali normalmente contengono una grande quantità di pigmento il quale appare in essi molto precocemente ed aumenta sempre con l' andare degli anni. Nor-

[1]) O. MARBURG — Zur Pathologie der Spinalganglien — *Arbeiten aus dem Obersteiner's institute*, 1902.

[2]) BÜLHER.—Untersuchungen über den Bau der nervenzellen— *Verh. der. med. Gesellsch. Würzburg*. N. F. XXXI, N. 8.

malmente in esse si trovano due specie di pigmento: il giallo chiaro a granuli grossi chiamato da Colucci *giallo globulare* e l' oscuro detto da Marinesco *cianofilo.* Il primo si trova specialmente nelle cellule grosse, mentre il secondo a preferenza nelle piccole, qualche volta le due specie di pigmento si riscontrano nella stessa cellula. Il giallo globulare dà qualche volta la reazione del grasso.

In tutti i casi esaminati da me anche negli individui giovani, ho riscontrato un aumento enorme di pigmento, tanto da potere in molti elementi parlare di degenerazione pigmentaria del protoplasma.

Nelle cellule dei gangli appartenenti a paralitici giovani è abbondantissimo il pigmento cianofilo, mentre in quelle di individui di età più avanzata, si osserva a preferenza abbondante il pigmento giallo globulare. Nei primi il pigmento si accumula abbondantemente attorno al nucleo ed invade mano mano la cellula in modo centrifugo sino ad occuparla tutta. Nei casi in cui si nota cromatolisi e migrazione del nucleo verso la periferia, la disposizione del pigmento è diversa, poichè non circonda più il nucleo, ma anzi si riscontra più spesso al punto opposto ad esso. I granuli di pigmento sono per lo più grossi, raramente hanno un aspetto pulvurulento.

Il trovare il pigmento lontano dal nucleo, potrebbe indicare, forse, che avviene un parziale riassorbimento di esso in quel lato dove è spinto il nucleo. In alcune cellule si trova il pigmento cianofilo assieme al giallo globulare; nello stesso ganglio si possono trovare cellule ricche di una specie di pigmento ed altre ripiene dell' altro pigmento.

Il pigmento giallo globulare, nei casi che ho esaminati spesso occupa un estremo della cellula, qualche volta si presenta tanto abbondante da lasciare libero dalla sua invasione solo un piccolo cercine di protoplasma alla periferia.

Qualche volta il pigmento si presenta all'origine del cilindrasse ma invece di essere in discreta quantità, come si riscontra normalmente, è abbondantissimo. In alcuni elementi occupa le due estremità della cellula. Più raramente esso si presenta in grossi granuli isolati, sparsi per tutta la cellula, qualche volta i granuli sono disposti a rosario al margine di un elemento. Lungo i prolungamenti, non ho trovato che raramente granuli di pigmento e solo nei dendriti.

Ho ancora riscontrato nelle cellule dei gangli una enorme quantità di granulazioni che si colorano in rosa trattando le sezioni di

gangli con la miscela di blu di tuluidina ed eritrosina del Boccardi (Tav. V, fig. 9), con la miscela del Biondi si colorano in rosso bluastro. Esse sono maggiormente visibili nelle cellule del 1° e 2° tipo dove sono grosse ed abbondanti.

Spesso si trovano assieme al pigmento giallo globulare, ora sono raccolte e occupano $^1/_4$-$^1/_5$ del protoplasma, ora si riscontrano sparse in esso in numero di 8-21 granuli. Le cellule presentano i granuli di Nissl piuttosto scarseggianti ed il nucleo alcune volte spostato. Nei casi dove abbondano tali granulazioni scarseggia il pigmento cianofilo ed è abbondante il giallo globulare.

Le granulazioni sopradescritte sono piuttosto grosse, della grandezza di un globulo rosso, hanno un aspetto granuloso. Per i paragoni istituiti con individui della stessa età non paralitici, con dementi senili e con vecchi, posso affermare che la quantità di esse granulazioni è molto aumentata negli individui esaminati colpiti da paralisi progressiva, detti elementi sono quasi simili per quantità e per qualità a quelli riscontrati nella demenza senile e nella vecchiaia inoltrata.

Per le proprietà di colorazione il Marinesco [1]) ha chiamato queste granulazioni oxineutrofile. La descrizione che ne dà questo A. coincide con i caratteri riscontrati da me. Dalle mie ricerche risulta adunque, che le granulazioni oxineutrofile sono abbondanti in alcune cellule dei gangli intervertebrali nella paralisi progressiva.

In un mio precedente lavoro [2]) prima ancora che il Donaggio ed il Cajal, pubblicassero la descrizione dei loro metodi specifici per la colorazione delle neurofibrille, ho descritto nei gangli intervertebrali di due individui affetti da paralisi progressiva con tabe dorsale la struttura della parte fibrillare endo e pericellulare e le alterazioni riscontrate in esse. Oggi con i reperti ottenuti applicando la tecnica perfezionata del Cajal e del Donaggio, riconfermo quanto ho descritto e posso aggiungere altre particolarità. Nel lavoro del 1902 ho affermato che le neurofibrille costituiscono nelle cellule dei gangli intervertebrali un apparato endocellulare a

[1]) Marinesco — Recherches sur les granulations et les corpuscules etc. — *Zeitschrift für allgemeine Physiologie* — Band III Heft 1903.

[2]) M. Sciuti — Sopra alcune particolarità di struttura delle cellule degli gangli spinali dell'uomo — *Annali di nevrologia,* 1902.

struttura reticolare, fatto da maglie poligonali che si continuano per tutto il corpo cellulare, così come in seguito è stato descritto da diversi osservatori.

Il reticolo endocellulare nei casi di demenza paralitica da me esaminati presenta diverse lesioni, che meglio di ogni altro sono state messe in evidenza col metodo di Donaggio.

Il metodo del Cajal non mi ha dato buoni risultati in riguardo al reticolo endocellulare delle cellule dei gangli, mentre mi è stato molto utile per l'esame delle fibre di essi, specialmente di quella porzione di essi che sta in rapporto alla cellula.

Mentre la lesione della sostanza cromatica in gradi iniziali o più o meno avanzati la ho riscontrata in molte cellule dei gangli, il reticolo fibrillare non è alterato nè in tutte le cellule nè in ogni ganglio.

Posso affermare che nei gangli questo reticolo ha una resistenza eccezionale, tanto che in qualche cellula che si mostra con il protoplasma molto alterato, si riscontrano tuttavia dei residui di reticolo ancora non disorganizzati mostranti cioè maglie ben mantenute. In ogni ganglio, qualsiansi le lesioni, si riscontrano cellule con l'apparato reticolare normale.

Le principali alterazioni che ho riscontrate non sembrano di stare in relazione con speciali lesioni presentate in vita, poichè mentre in uno dei due casi dove vi era tabe dorsale si osservano lesioni piuttosto estese e gravi del reticolo endocellulare, esse sono piuttosto scarse nell'altro caso.

Non sempre ho potuto osservare le maglie del reticolo, dove vi è abbondanza di pigmento, però dove esiste, ho visto il reticolo perfettamente integro contenente tra le maglie abbondanti granulazioni di pigmento giallo globulare. Altre volte invece ho osservato che il pigmento aveva rotto e spinto verso la periferia le neurofibrille, così da dare l'immagine che le maglie del reticolo si fossero ravvicinate formando un anello al pigmento. Tutto questo ho potuto osservare col metodo di Donaggio. Nei pochi reperti che ho avuto nei gangli col metodo di Cajal ho visto che in alcune delle cellule ricche di pigmento si vedono delle fibrille alterate come il Marinesco [1]) ha descritto cioè fibrille grossolane, disordinate. irregolari formanti un reticolo speciale, come afferma il su riferito osservatore.

[1]) Marinesco—Sur la présence d'un réseau special dans la région pigmentée etc. *Journ. de Neurol.* 1905.

I reperti ottenuti col metodo di Cajal mi hanno dato l'impressione, specialmente per il paragone che ho istituito con quelli ottenuti col metodo Donaggio, che l'esistenza nelle aree di pigmento di un speciale reticolo come vuole il Marinesco, non è che un prodotto del metodo per precipitazione. Infatti mentre col metodo per tinzione del Donaggio le fibrille che si trovano tra il pigmento sono perfettamente normali o rotte o spinte alla periferia e ravvicinate e non danno mai il reperto della rete descritta dal Marinesco, col metodo di Cajal la precipitazione dei sali fonde spesso due fibrille ravvicinate e dà delle immagini alterate e non corrispondenti al vero. Anche il Donaggio [1]) ha osservato come la zona pigmentata contiene il reticolo costituito da fili esilissimi.

Nelle cellule normali si osserva che il reticolo è più addensato attorno al nucleo ed alla periferia e le fibrille sono di uguale spessore, in alcune cellule alterate invece le neurofibrille si mostrano disuguali di spessore, specialmente verso la periferia. Tale lesione indistintamente si osserva tanto nelle cellule piccole che nelle grosse. Nelle piccole cellule però il reticolo acquista una chiarezza maggiore che nelle grosse, e ciò perchè la sostanza fondamentale delle cellule sembra addirittura trasparente. Questo fatto dipende in gran parte perchè il reticolo in alcune cellule grosse si ipercolora e si fa più denso; questa tingibilità aumentata del reticolo in alcune cellule grosse col metodo Donaggio, non si trova in tutti gli elementi, anzi alcuni presentano le fibrille colorate pallidamente; credo che queste differenze quantitative di colorazione debbano avere un valore. Trattandosi d'impregnazione può mutare la tinta anche senza che ciò dipenda da lesioni, sebbene tanto il Marinesco che il Cajal attribuiscano ad una alterazione della sostanza argentofila il pallore delle fibrille, ma nei preparati allestiti per tinzione, come quello col metodo di Donaggio ciò che sembra probabile si è che le fibrille presentino delle alterazioni chimiche per le quali assumono diversamente il colore. La lesione più frequente è quella del disordine nel reticolo, le fibrille appariscono in numero normale ma il reticolo non ha più quella simmetria di prima, le fibrille si presentano aggrovigliate, disposte a vortice, spostate etc.

[1]) A. Donaggio — Effetti dell'azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi etc. — *Rivista sperimentale di freniatria*, 1906. — Vedi anche sul proposito il lavoro di E. Riva — Sulla presenza di corpuscoli all'interno delle cellule nervose spinali nell'inanizione sperimentale — *Rivista sperimentale di freniatria*, 1906.

(Tav. V, fig. 6 e 7). Qualche cellula presenta tale aspetto, che non si riesce a distinguere se sia una di quelle cellule normali dette vorticose, descritte dal Levi ovvero un elemento con il reticolo sconvolto. In qualche preparato si osserva qualcuna delle sudette cellule a vortice ma con le fibrille ingrossate. (Tav. V, fig. 8).

Il numero delle cellule che presentano alterazioni più gravi generalmente è minore di quelle che fanno notare lesioni iniziali. L'atrofia cellulare non implica sempre la distruzione del reticolo, perchè spesso ho visto delle cellule rattrappite ma contenenti tuttavia il reticolo in fase non inoltrata di alterazione. La lesione più grave dell'apparato neurofibrillare consiste nello spezzettamento di esso e nella degenerazione ialina, (Tav. V, fig. 5), e nella granulosa; a questo stato nei gangli intervertebrali da me osservati non giungono molte cellule.

Riassumendo posso dire che nelle cellule dei gangli le lesioni del reticolo neurofibrillare non sono nè molto estese nè molto gravi. Negli elementi lesi si osserva la ipercolorazione o la ipocolorazione del reticolo, la iperplasia di alcuni elementi di esso e l'aggrovigliamento, sino a giungere allo spezzettamento parziale o totale delle neurofibrille, alla degenerazione granulosa di esse alla fibrillolisi.

Ma ancora altre lesioni si riscontrano importanti e un po' più diffuse guardando le cellule nel loro insieme.

Il Cajal [1]) applicando il suo metodo per le fibrille ai gangli, ha osservato che in essi si distinguono parecchi tipi cellulari: il 70 % sono cellule monopolari con prolungamento disposto a glomerulo, cioè aventi il tipo classico della struttura delle cellule dei gangli, altre cellule sono multipolari e i dentriti voluminosi terminano sulla capsula con una tuberosità; un terzo tipo è provvisto di prolungamenti che finiscono con ingrossamenti, masse terminali, entro o fuori della capsula; un quarto tipo di cellule, che si trovano nell'età senile, verso i 60 anni, presentano molte appendici radiali e contorni corrosi e scavati occupati da cellule satelliti (cellulas desgarradas o seniles).

Quest' ultimo tipo predomina nei preparati allestiti per le mie ricerche con il metodo fotografico di Cajal, e sono anche evidenti con il metodo di Donaggio.

[1]) Cajal — Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamiferos. *Trabaios del laboratorio etc.* 1905.

Queste cellule si mostrano ricche di prolungamenti irregolarmente disposti ed irregolari nella forma e nel decorso: i contorni di esse si mostrano così disuguali, ondulati, scavati, come se il protoplasma fosse eroso alla periferia da vacuoli. Questa lesione si riscontra tanto nelle grosse che nelle piccole cellule. Gli elementi così colpiti si presentano come fossero rattrappiti, dentro di esse si vedono anche dei vacuoli ripieni di una sostanza di aspetto ialina, dove il reticolo è scomparso. Probabilmente per l'apparire di questa sostanza ialina, e per la formazione dei vacuoli, il reticolo viene spinto alla periferia di esse, e perciò si presenta ivi molto addensato, come spesso ho potuto constatare. I prolungamenti sono molti e di essi alcuni si disperdono nella capsula, alcuni sono addirittura ipertrofici e contengono fibrille, altri sono sottili pronti a spezzarsi, atrofici, altri acquistano una forma mostruosa. Si notano dei prolungamenti che terminano nella capsula con masse terminali di diversa dimensione. Le cellule dette senili sono state osservate anche nei giovani; il numero che ho riscontrato di esse nei paralitici è superiore a quello che si osserva negli individui sani della stessa età.

Gli elementi che ho descritti sono circondati da un gran numero di cellule della capsula che s' insinuano negli interstizii e negli infossamenti del contorno della cellula nervosa. Le cellule satelliti sono messi ben in evidenza col metodo Donaggio, Nissl etc. mentre con quello Cajal qualche volta non sono colorate.

Alcune cellule gangliari si mostrano prive di reticolo, atrofiche, ricche di pigmento, e non circondate da cellule satelliti.

I nuclei nella maggior parte delle cellule nervose dei gangli con la colorazione alla Donaggio si presentano scolorati, con uno o due nucleoli che spesso fanno osservare al centro od alla periferia un punticino trasparente, incolore, come un vacuolo.

Il nucleolo il più delle volte si colora intensamente in blu col metodo Donaggio, qualche volta presenta delle granulazioni ed il nucleolulo. Altre volte il nucleo si colora più o meno intensamente sino ad assumere una tinta blu intensa come e forse più forte di quella che prende la cellula. Questa lesione è stata descritta da Donaggio e Fragnito [1]) e chiamata da loro inversione della tin-

[1]) Donaggio e Fragnito—Lesioni del reticolo fibrillare endocellulare nelle cellule midollari per lo strappo dello sciatico etc. — *Atti del XII Congresso della Società freniatrica italiana*, 1904.

gibilità del nucleo. In qualche cellula il nucleo sembra come distaccato dal reticolo, come se fosse libero in una cavità.

I cilindrassi delle cellule del 1° tipo di Cajal, che sono disposti a glomerulo, nella prima porzione, molte volte si presentano varicosi, alcuni conservano tuttavia la divisione a T, e tanto sull'una che sull'altra branca si nota la lesione sudetta. Spesso però queste varicosità sono sedi di veri vacuoli. Qualche volta non si nota la divisione a T. Tanto col metodo Cajal, quanto con quello di Donaggio ho potuto osservare le masse terminali o *bolas* descritte da Cajal, esse si trovano attaccate a fibre esilissime che si partono ora dal contorno cellulare, ora dal glomerulo fatto dal cilindrasse, oppure dalla porzione estracapsulare del cilindrasse. Il modo più frequente d'origine come ha già visto il Nageotte, è dalla porzione glomerulare. Esse vanno a finire ordinariamente sulla capsula e più di rado fuori di essa, alcune a breve distanza, poche altre ad una distanza maggiore.

Le fibre che portano le masse terminali ordinariamente sono sottilissime e di spessore uguale in tutto il decorso, altre volte però la fibra s'ingrossa mano mano che si avvicina alla massa terminale, raramente è grossa per tutta la sua lunghezza. Queste masse terminali hanno aspetto e dimensioni diverse: ora sono piccole ora grossissime, talora hanno la forma di pera, altre volte di cono, di cilindro, di falce etc., altre sono rotonde, altre difformi (Tav. V, fig. 4 e 5). In talune si può distinguere una capsula attorno ad esse, altre ne sono prive, alcune col metodo di Donaggio hanno una zona esterna più chiara. Col metodo di Cajal le dette masse si colorano in rosso bruno o in nero. La maggior parte hanno un aspetto omogeneo qualcuna però dà l'idea di possedere una rete, però io non ho saputo decidere in questo caso se avevo presente uno di quei prolungamenti protoplasmatici, ingrossati ad una estremità, difformi, vacuolizzati o una vera massa terminale. Il numero di esse varia, alcune cellule non ne presentano affatto, altre ne hanno fino a 7-11 attorno ad esse. Il fatto importante che ho notato si è che tali masse terminali non si trovano tra le fibre radicolari, e cioè i prolungamenti che le portano non vanno oltre della porzione del ganglio occupata dalle cellule, nè più in alto nè più in basso; io non ho visto alcuna massa sulla radice, ma il limite preciso dove esse si trovano è segnato dai margini della sostanza grigia del ganglio, o tutto al più si riscontrano sino all'origine della radice,

cioè tra i fasci di fibre intragangliari; in qualche caso ivi le ho riscontrate numerose. Le *bolas* sono più abbondanti al polo superiore che in altri siti.

Il NAGEOTTE dice che un certo numero di esse si spinge verso la radice; poichè il sudetto osservatore ha esaminati gangli provenienti da individui affetti da tabe dorsale ed i miei sono casi di paralisi progressiva, ai quali in due si è complicata la tabe, non posso contraddire l'osservazione del NAGEOTTE, però mi sembra strana l'affermazione dell'osservatore predetto che queste masse in primo tempo siano trattenute nel loro progredire verso il midollo dalla nevrite radicolare mentre poi nelle tabi antiche « le fibre non sono più arrestate dal focolaio di nevrite radicolare che ha perduto il suo stato di acuzie ». Ora il connettivo più invecchia più si retrae, ed a me sembra che debba rendere più difficile la penetrazione di fibre, così come si origina il nevroma d'amputazione per il connettivo che si forma in seguito ad una interruzione od amputazione di un nervo. Anzi a questo proposito devo aggiungere che alcune osservazioni hanno dimostrato che per l'appunto nei nevroni da amputazione le *bolas* fanno difetto.

Oltre alle sottili fibre che si riscontrano portanti alla loro estremità delle masse terminali se ne osservano molte anch'esse sottili, riuniti il più spesso in fascetti, attorcigliate tra di loro o decorrenti libere per un certo tratto; tali fibre si colorano in nero intenso, alcune presentano degli ingrossamenti a rosario. Riguardo a queste fibre sottili non so dire se siano elementi di neoformazione o le fibre amieliniche che si trovano nei gangli e che sono probabilmente di natura simpatica, per lo meno questa ultima ipotesi non si può escludere completamente.

Il numero delle masse terminali o *bolas* varia moltissimo nelle diverse sezioni del ganglio, mentre in alcuni tagli si riscontrano abbondanti in altri non se ne scorge una. Nei casi complicati a tabe sono più abbondanti nei gangli lombari, negli altri casi si riscontrano nei diversi gangli o fanno difetto senza alcuna predilezione.

Allo stato normale, come ha descritto CAJAL, se ne riscontrano in numero rilevante nei gangli; in tutti i casi che ho osservato di paralisi progressiva in vario stato, con tabe o non, in verità non ho visto l'enorme numero di esse descritto da NAGEOTTE, però sono in aumento, ma non tale da potere concludere da questo solo fatto, come vuole il sudetto osservatore, che nella paralisi progres-

siva sia molto attivo il processo rigenerativo. Non escludo che fenomeni rigenerativi possano avvenire, ma solo allo inizio della malattia, quando non sono ancora paralizzate tutte le energie riproduttrici. Tutti i casi che ho esaminati hanno avuta la durata da 1 a 4 anni, e parecchi degl' individui erano abbastanza inoltrati nella malattia, la differenza dei reperti ottenuti nei casi esaminati era tuttavia ben poca e non spiega la diversità dei reperti osservati da me e dal Nageotte. Devo aggiungere però che i due casi complicati con tabe erano antichi ed in qualche massa di già si intravedevano fatti di degenerazione. I casi di paralisi progressiva che presentavano solo lievi alterazioni delle radici posteriori forse erano troppo precoci per fare vedere masse molto progredite. In ogni modo credo che i miei casi, dimostrino chiaramente che le masse non oltrepassano nella paralisi progressiva che rarissimamente la sostanza grigia del ganglio, lo stesso reperto ha osservato il Marinesco [1]) che ha visto masse di crescenza solo nel fascio intraganglionare ed al polo superiore del ganglio.

Credo che riguardo al significato di queste masse il giudizio del Nageotte sia un poco prematuro, forse si può bene trattare di una esagerazione di un processo normale di rigenerazione collaterale, ma mi sembra molto prematuro però il dare su di esse un giudizio assoluto, quando ancora non si è fatto uno studio molto accurato per determinare il numero che si trova di esse normalmente e le variazioni che possono subire in seguito a mutamenti fisiologici e patologici. Come il Nageotte ha fatto la ipotesi che le masse di crescenza rappresentino un fenomeno di rigenerazione, si può anche affermare che siano un fenomeno regressivo, anzi questa ipotesi viene molto avvalorata dalle ricerche praticate da Ansalone, che interpreta le masse terminali, che ha osservato negli embrioni di vitello, come il risultato di un processo involutivo delle formazioni fusoidi.

In una nota del citato lavoro il Nageotte dice che ha esaminato un caso di paralisi progressiva, nel quale le radici posteriori erano scarsamente alterate e ha riscontrato un abbondante numero di masse terminali solo in vicinanza delle cellule, mentre erano scarse al polo superiore. La maggior parte dei miei reperti somigliano a questo del Nageotte.

[1]) Marinesco — l. c.

Questo osservatore dice ancora che l' identità delle formazioni descritte da Cajal come masse terminali nell'uomo normale con quelle che descrive nella tabe è assoluta, la differenza sta nel numero. Ripeto che è mia convinzione che questi fatti di rigenerazione possono avvenire forse nei primi tempi della malattia quando ancora l'organismo è in condizione di reagire, ma che non possono durare per sempre. Del resto in fine del suo lavoro il Nageotte stesso dice: « mais il ne faut pas se dissimuler que ces recherches seront rendues très délicates par la difficulté des comparaisons numérique que devront être établies entre les produits de la regenération supposée e les fibres altérées ou détruites ». Come sopra ho detto credo che sulla interpretazione e sul valore delle masse terminali, nel momento attuale bisogna soprassedere.

Nei gangli esaminati non ho osservato esempii delle cellule fenestrate descritte nel ganglio giugulare dal Cajal, sebbene il Nageotte dice di averne viste, però è facile confondere questo tipo di cellule con gli elementi dette dallo stesso Cajal *senili*, dove appunto lo sviluppo dei molti prolungamenti protoplasmatici, può dare l'aspetto di cellule fenestrate. Questo tipo di cellule senili l' ho riscontrato e di già descritto.

Le cellule delle capsule che circondano le cellule nervose dei gangli spesso si trovano in proliferazione, le cellule dell'endotelio che li tapezza moltiplicate costituiscono ciò che il Cajal chiama le cellule satelliti. Questa proliferazione non si trova dappertutto, è quasi esclusiva delle cellule senescenti.

Il Cajal ammette che queste cellule satelliti abbiano la stessa azione che hanno gli osteoclasti per il ritocco architettonico dell'osso, fatto che verrebbe a verificarsi per la cessazione di uno stimolo frenatore che avrebbe la cellula nervosa sull'endotelio della capsula.

Presso a poco è la teoria della neurofagia del Marinesco.

Dall' esame dei miei preparati mi sembra che le cellule della capsula o satelliti si sviluppino per ricolmare i vacuoli, le erosioni formatesi nel contorno cellulare o secondariamente al processo di atrofia che fa rattrappire le cellule.

Questa ipotesi viene avvalorata dal fatto che alcune cellule per quanto facciano osservare i segni della senilità descritti dal Cajal, nella paralisi progressiva non mostrano ipertrofia delle cellule satelliti. Esse invadono il terreno che trovano libero forse perchè si è spento l'ostacolo meccanico cioè la cellula che impediva la loro proliferazione.

Qualche volta anche le cellule nervose dei gangli giungono a distruggersi prima ancora che quelle della capsula si siano moltiplicate, così che si osserva la capsula vuota. Quindi sembra che questi elementi satelliti non abbiano una funzione neurofaga.

Forse nei casi nei quali si osservano le capsule vuote la distruzione delle cellule nervose sarà avvenuta acutamente, mentre negli elementi che presentano i caratteri senili e dove attorno ad essi si riscontrano cellule della capsula moltiplicate, il processo certamente cronico ha permesso lo sviluppo delle sudette cellule satelliti.

Le fibre di connettivo che si trovano attorno alla capsula li ho trovate ipertrofiche nel caso V e VII; in tutta la estensione del ganglio si scorgevano molti nuclei di connettivo giovane e proliferazione di molti vasi. Negli altri casi si osservava qualche zolla dove vi erano nuclei di cellule giovani di connettivo ma in generale questo si conservava quasi allo stato normale.

Per ultimo devo accennare alle fibre midollate, che si riscontrano nei gangli. Di queste qualcuna si riscontra molto rigonfia, con il cilindrasse ingrossato con le fibrille evidenti ed allontanate una dall'altra, ovvero spezzettate, qualche altra si colora intensamente in blu o in nero, secondo il metodo, ed è tortuosa, irregolare, granulosa, qualcuna in fine si presenta spezzettata ed in via di completa dissoluzione. In generale le fibre mieliniche sono, secondo il caso, più o meno diminuite.

Midollo spinale.

Nelle corna anteriori e posteriori le cellule presentano svariate alterazioni. In tutti i casi si vedono da un terzo a metà delle cellule più o meno lese, nella maggior parte degli individui le lesioni si trovano più gravi prevalentemente nel segmento lombare, meno in quello cervicale e dorsale. La porzione dorsale in generale è la meno offesa. Le lesioni sono piuttosto diffuse e non presentano alcun carattere sistematico. Le cellule alterate con il metodo Nissl appaiono rigonfie o atrofiche, contengono abbondante pigmento giallo globulare che in alcune occupa tutta la cellula; i contorni sono piuttosto irregolari, i prolungamenti normali nella maggior parte, atrofici o scarsi in poche cellule. La sostanza cromatica in molte cellule è alterata e gli elementi nervosi fanno osservare per lo più cromatolisi centrale, la lesione della porzione periferica delle

granulazioni di Nissl si vede in un minore numero di elementi. Nelle cellule più alterate si riscontra sempre un anello periferico fatto da piccoli granuli di sostanza cromatica. Secondo il grado della cromolisi il nucleo si presenta più o meno spostato verso la periferia, rigonfio, qualche volta fuoriuscito dalla cellula. In un discreto numero di elementi si osserva la omogenizzazione del nucleo come l'ha descritto Sarbò. La forma del nucleo spesso è alterata, ora ha aspetto triangolare, ora a bisaccia, ora moriforme. Il canale perinucleare si presenta ingrandito. In alcune cellule in stato di cromatolisi molto grave si riscontrano vacuoli abbondanti, in nucleo disfatto, ed il nucleolo libero nei residui del protoplasma, la figura cellulare tipica in questi casi può dirsi scomparsa. In alcune cellule ho potuto osservare che sono penetrati dentro di esse dei sottili capillari. In tutte le sezioni notasi una proliferazione vasale, qua e là si osservano dei gettoni di vasi di neoformazione; in alcuni preparati notasi che da uno di questi vasi si parte un'ansa che attraversa una cellula nervosa, di modo che questa in sezione appare con uno spazio chiaro al centro contenente una esile membrana con un nucleo e dentro questo vaso si nota spesso un corpicciuolo, un'emasia. (Tav. VI, fig. 13).

Trattando le sezioni con il metodo di Heidenheim ed eosina ho riscontrato un evidentissimo stato spirematoso delle cellule, quello che è stato descritto sotto il nome di stato fissurale da Nageotte ed Oetlinger in animali privati dalle capsule surrenali e da Nelis negli animali rabbiosi. Questo stato è stato anche descritto da Holmgren [1]) che in primo tempo l'ha considerato come una condizione normale dipendente da un sistema di canalicoli nutritizii appartenenti alla cellula, mentre recentemente lo ha interpretato come uno stato patologico e cioè i canalicoli sarebbero prodotti dalla liquefazione di fibre nevrogliche intracellulari. A questo proposito è bene notare che il Paladino [2]) ha ammesso e dimostrato sin dal 1893 una rete nevroglica intracellulare.

Per il momento mi astengo di qualunque ipotesi su questo stato, faccio solo notare il fatto che nella paralisi progressiva è evidente nelle cellule del midollo lo stato spirematoso, che considero come una esagerazione di una condizione che esiste nel protoplasma nor-

[1]) Holmgren — Beitrage zur morphologie der zelle — *Anatomische Heften 1904*.

[2]) Paladino — Dei limiti precisi tra il nevroglio e gli elementi nervosi del midollo spinale.—*Boll. della Accad. medica di Roma 1893.*

male in certi limiti, manifestantesi come un elemento incolore e rifrangente.

Quanto ho descritto per le cellule radicolari si può ripetere per quelle della sostanza di Rolando e per quelle delle colonne di Clarke.

Altre lesioni sono visibili nelle cellule dei vari gruppi del midollo spinale con i metodi di Cajal e Donaggio.

Si notano tutti i gradi della lesione del reticolo, dall' aggrovigliamento del reticolo (Tav. VI, fig. 11) alla degenerazione granulosa di tutte intiere le fibrille. Difficilmente la lesione di una cellula è uguale a quella di un'altra potendosi notare in esse tutte le forme di dissoluzione dell'apparato neurofibrillare. Qualche volta non rimangono nella cellula che poche fibrille periferiche, che decorrono isolate per lungo tratto mentre tutta la cellula è invasa dal pigmento, tra il quale non si notano fibrille, in questi casi anche i prolungamenti possono essere alterati, atrofici, senza fibrille salvo a dei frammenti scomposti, ed appaiono tortuosi e rattrappiti.

Quando il pigmento non ha interamente occupato la cellula e non si è stivato densamente in essa (Tav. VI, fig. 12), ed è invece diffuso, tra i granuli si osserva la rete neurofibrillare ben conservata, le fibrille (Tav. VI, fig. 15) col metodo Donaggio per lo più si mantengono sottili, in altri casi però appaiono qua e là rotte secondo la intensità del processo che lede il reticolo; col metodo di Cajal per il deposito dei sali si osserva quella rete grossolana descritta da Marinesco. Con la presenza di abbondante pigmento possono coincidere diversi modi di alterazione del reticolo, così in alcune cellule rimane normale il cercine perinucleare ed il periferico e tra l'uno e l'altro si trova un deposito di pigmento giallo globulare dove manca il reticolo ovvero esistono delle fibrille qua e là che uniscono i due cercini, il nucleare ed il periferico (Tav. VI, fig. 16).

Altre volte il reticolo si mostra scontinuo in certi tratti dove si trovano grossi granuli di pigmento giallo globulare. Infine spesso si osserva la distruzione delle fibrille e nei siti dove è avvenuta non si trova deposito di pigmento.

La forma più grave di lesione che si riscontra è l'atrofia della cellula con degenerazione granulosa delle neurofibrille. La forma più lieve la ipocolorazione e la perdita di delicatezza delle fibrille e del reticolo, la irregolarità delle maglie, la scontinuità di esse.

Non posso dire se la lesione delle fibrille passa sempre per determinati stadii, però io credo che qualche volta possa seguire l'or-

dine che hanno descritto Donaggio e Fragnito nelle lesioni sperimentali.

Le lesioni più lievi, come ho detto, sono mostrate da una colorazione pallida col metodo Donaggio e rossa mattone con quello di Cajal del reticolo e restringimento delle maglie di esso; come ho detto a proposito delle cellule dei gangli credo che debba avere un valore questo mutamento di colorazione, quando si trovi a fianco di altre cellule con il reticolo ben colorato.

Il Marinesco ed il Cajal attribuiscono un valore morboso a questo fatto, il Cerletti ed il Sambalino [1]) invece, credono di non dovere accordare ad esso alcun valore, attribuendolo ad un difetto di tecnica. Come ho detto credo che questi autori possano avere ragione per i preparati ad impregnazione metallica, ma non mi sembra per quelli colorati col metodo Donaggio, tanto più che questo osservatore assieme a Fragnito [2]) ha osservato che in seguito allo strappo dello sciatico una delle prime lesioni a verificarsi è l'addensamento e l'ipocolorazione del reticolo. Un'altra specie di lesione è rappresentata da uno stato di scompiglio del reticolo: non si trova più l'ordine, la simmetria delle maglie, ma tutto è confuso, le fibrille si attorcigliano disordinatamente, a questo stato si può aggiungere l'ipertrofia o meglio l'ingrossamento di singole fibrille di modo che non tutti gli elementi hanno lo stesso spessore, fatto che contribuisce alla perdita della simmetria dell'apparato delle fibrille endocellulari. Non so dire se la formazione di fibrille nastriformi avvenga per effetto di semplice ipertrofia ovvero per la fusione di più fibrille, esse decorrono irregolarmente specialmente lungo il diametro maggiore della cellula (Tav. VI, fig. 17). In questo stato spesso non si osserva più il sottile apparato fibrillare che si vede normalmente, ma degli elementi ingrossati e nastriformi liberi, spezzettati.

Lo spezzettamento è seguito dalla disgregazione granulare delle neurofibrille, la porzione che il più delle volte resiste a lungo è la perinucleare, alla quale spesso sono compagni di sopravvivenza le fibrille lunghe che decorrono alla periferia e quelle dei prolungamenti, questi il più delle volte rimangono ricchi di neurofibrille sino a che la cellula non perviene ad una grave condizione di decadi-

1) Cerletti e Sambalino—On the Pathology of the Neurofibrils—*The Journal of Mental Pathology* 1905.

2) Donaggio e Fragnito — l. c.

mento. La lesione delle fibrille più spesso si inizia nel tratto della rete che sta tra il cercine periferico ed il perinucleare o nella porzione periferica del reticolo, segue poi verso le fibrille più periferiche nel primo caso o verso la porzione intermedia e si ferma lungamente prima di distruggere il reticolo perinucleare. (Tav. VI, fig. 16).

Negli ultimi stati quando la cellula si atrofizza assieme alle alterazioni presentate dal nucleo si osserva la distruzione della porzione perinucleare del reticolo.

Durante le varie fasi distruttive che presenta il reticolo endocellulare i prolungamenti subiscono due alterazioni, in primo tempo s'ingrossano ed in questo caso le fibrille si mostrano più allontanate l'una dall'altra, secondariamente quando gli elementi fibrillari endocellulari sono distrutti subentra una fase di atrofia nei prolungamenti e nelle loro neurofibrille, in ultimo finiscono con lo spezzattarsi e scomparire.

È da notarsi che quando le neurofibrille degenerano in granuli questi rimangono in sito per qualche tempo, cosicchè perdura in qualche modo l' immagine del reticolo, ma invece di essere fatto da fibrille è costituito da granuli asseriati, dopo qualche tempo essi si disordinano e allora la cellula prende l' aspetto granuloso. Come ultima fase si ha la scomparsa più o meno dei granuli risultanti dallo spezzettamento delle fibrille. Sembra che tale fenomeno avvenga per una specie di dissoluzione dei granuli. Ho osservato ancora un altro fatto con i due metodi specifici per le fibrille, specialmente con quello di Donaggio: in alcune cellule nelle quali il reticolo è all'inizio della degenerazione qualche volta sembra che riposi su una sostanza omogenea, ialina, si riceve l' impressione come se la sostanza fondamentale in alcuni casi subisca una specie di degenerazione ialina.

Ho ancora notato entro qualche cellula delle zolle di protoplasma cadute in degenerazione ialina. Ordinariamente la lesione si presenta ad un polo della cellula come un vacuolo contenente una sostanza che si colora in blu chiaro, col metodo Donaggio, in marron con quello Cajal, trasparente, senza struttura o leggermente granulosa, tutto attorno le fibrille sono stivate dando l'impressione come se la sostanza ialina avesse spinto perifericamente gli elementi del reticolo scavandosi tra il protoplasma quasi una loculazione a margini netti, di modo che le fibrille vengono ad addensarsi alla sua periferia, dove oltre ad essere molto vicine sono ancora conglomerate, ispessite (Tav. VI, fig. 14 e 16). Qualche volta questi vacuoli sono alla periferia di modo che la cellula si presenta a margini erosi.

In un numero relativamente esiguo di cellule il reticolo si altera per intiero e prende in totalità un aspetto grossolano e poi passa per gli ulteriori stati di dissoluzione.

Assieme alle cellule in via di degenerazione si trovano cellule perfettamente normali, mentre altre poche si presentano in uno stato di completa dissoluzione granulare ovvero completamente invase da pigmento e con fibrille solo alla periferia. In pochi elementi si riscontra uno stato di atrofia; in questa condizione la cellula si presenta come un residuo di protoplasma difforme, rattrappito, con residui esili di fibrille. È impossibile decidere se lo stato atrofico è primitivo o secondario ad alterazioni acute.

Il nucleo segue le alterazioni del reticolo. Come si sa col metodo di Donaggio il nucleo non si colora, nelle cellule che ho riscontrate alterate assume una lieve tinta rosea che mano mano che le lesioni si aggravano arriva al blu intenso, così da aversi la così detta inversione di colorabilità del nucleo. Molto probabilmente questa lesione corrisponde alla degenerazione omogenea del nucleo del Sarbò poichè contemporaneamente, in tagli vicini ho riscontrato, adoperando il metodo di Nissl, tale lesione.

Nelle fasi ulteriori si alterano la figura ed i contorni del nucleo; mentre nella prima fase esso è rigonfio, rotondeggiante, vescicolare, tosto che i processi degenerativi progrediscono comincia ad assumere una forma di mora.

In questo stato di atrofia si colora intensamente, poi sembra sempre più appiattirsi ed in ultimo si disgrega. Questi nuclei alterati non si trovano mai al centro della cellula ma più o meno spostati verso la periferia.

Qualche volta si vede una cellula col reticolo alterato ma col nucleo centrale, globoso, ingrandito e con il cercine perinucleare del reticolo più addensato attorno ad esso, ovvero il nucleo può essere atrofico e con qualche residuo di fibrille attorno.

Il nucleolo segue in parte le lesioni dal nucleo, ora ipercolorandosi in blu intenso, ora assumendo l'aspetto di un gomitolo ora presentandosi granuloso, ora ingrossandosi e mostrandosi ialino. Qualche volta fuoriesce dal nucleo. In generale però anche quando le lesioni della cellula sono gravi il nucleolo resiste lungamente senza disfarsi e non è raro vedere una cellula priva di fibrille col nucleolo colorato in blu; spesso attorno ad esso si vedono 4-5 sferule molto probabilmente costituite dalla cromatina del nucleo che alterata si è conglomerata ed avvicinata al nucleolo. Non raramente

dentro un nucleo alterato si osservano varii nucleoli, fatto però che si riscontra anche normalmente,

La distribuzione del pigmento è molto variabile. Si riscontra per lo più il pigmento giallo globulare a granuli grossissimi, si dispone ad un lato della cellula e la invade mano mano tutta, qualche volta si accompagna a vacuoli. In poche cellule anche i prolungamenti sono invasi dal pigmento, ma sono reperti molto rari (Tav. VI, fig. 12).

Col metodo di Cajal si osservano normalmente addossate alle cellule delle speciali formazioni che dal sudetto osservatore e da altri sono state rassomigliate ai bottoni terminali di Auerbach. Nei casi di paralisi progressiva da me esaminati, attorno ad alcune cellule sono abbondanti, attorno ad altre scarse, quasi sempre presenti sopra i prolungamenti. Alcuni di questi bottoni si colorano intensamente in nero, altri prendono un colore rosso mattone. Essi hanno una forma di pera, nei casi in esame ne ho riscontrati difformi. Allo stato attuale è dubbio ancora il significato ed il valore di questi elementi, ed è difficile dare un giudizio sulle loro modificazioni, tanto più che con il metodo di Cajal non si colorano sempre allo stato normale. Se però si vuole accordare importanza ad essi, tenendo conto delle deficienze della tecnica posso affermare che i bottoni terminali hanno una grande resistenza e solo quando la cellula entra in una fase di atrofia essi si presentano rimpiccioliti, atrofici e finiscono col distruggersi, permangono più a lungo attorno ai prolungamenti.

È degno di notare la rassomiglianza che questi bottoni terminali hanno in certe circostanze con le masse terminali, che descriverò in seguito, escludo però la identità di queste due formazioni.

Le alterazioni che ho descritto si trovano tanto nelle cellule grandi che nelle piccole, tanto in quelle del corno anteriore che in quelle del posteriore. La gravezza e l'estensione delle lesioni varia però da segmento a segmento secondo il caso.

Identiche alterazioni si riscontrano nelle cellule delle colonne di Clarke. Normalmente queste cellule sono ricche di pigmento e come hanno notato il Marinesco e lo Schacherl [1]) molte di esse normalmente presentano il nucleo spostato verso la periferia ed elementi cromatici ordinati ad anello alla periferia.

[1]) M. Schacherl — Ueber Clarke's posterior vesicular columns—*Arbeiten aus dem Obersteiner's Istitute*, 1902.

Le cellule delle colonne di Clarke nei casi presi in esame le ho riscontrate ripiene di abbondante pigmento, talune si presentano come un cumulo di granuli pigmentari. In esse si notano fenomeni di cromolisi e di atrofia; i così detti canalicoli di Holmgren si presentano in essi ingranditi e numerosi.

In generale però le cellule in parola si presentano meno alterate che le altre ed il fenomeno più frequente e più grave sta nell'aumento del pigmento, il quale spesso spinge le neurofibrille alla periferia, dove si osservano formanti un reticolo a maglie molto ravvicinate; qualche volta anche al centro della cellula si osserva il reticolo formato da fibrille normali non ostante l' abbondanza del pigmento mentre talora in questo tratto sono spezzettate.

La gravezza e la estensione delle lesioni riscontrate nelle cellule delle corna anteriori, e lo stesso si dica per quelle notate nei gangli intervertebrali, salvo in due casi non sembrano in diretto rapporto con le alterazioni descritte nei nervi perchè le lesioni delle cellule nel maggiore numero dei casi sono meno gravi e meno numerose di quelle riscontrate in alcune porzioni dei nervi; questo fatto è un'altra prova che dimostra la natura parenchimale della nevrite nei paralitici, prova già addotta dal Bianchi e dal Colella.

Ai margini delle corna anteriori, più raramente al margine interno del posteriore si vedono molte masse terminali, sono piccole circa la metà di quelle osservate nei gangli spinali, rotondeggianti o piriformi, attaccate ad una sottile fibra; alcune al centro fanno osservare uno spazio più chiaro, ordinariamente si trovano in gruppi di 3-7. Un piccolo numero di tali masse terminali si vede lungo il decorso intramidollare delle fibre radicolari anteriori, nessuna però alla periferia del midollo, per gli altri caratteri sono simili a quelle descritte nei gangli.

Le fibre del midollo spinale nei paralitici in esame si presentano variamente alterate secondo l' individuo, il cordone ed il metodo di colorazione.

Col metodo all' ematossilina di Weigert e con la mia modifica nei casi in cui non si notano sclerosi di intieri fasci, si osservano delle degenerazioni a piccole chiazze, che prendono 5-20 fibre, ora in vicinanza della sostanza grigia, ora verso la periferia. Naturalmente in tali lesioni non si trova alcun carattere di sistematizzazione, anzi credo che l'assenza ordinariamente di tale carattere sia la nota caratteristica delle degenerazioni delle fibre nella paralisi progressiva.

In nessun segmento del midollo si osserva un maggior predominio di tali lesioni, che variano molto secondo il caso. In qualche midollo notasi una rarefazione in dati fasci di fibre così nel caso III si osserva nei cordoni piramidali, nel caso VII e VIII in quelli posteriori, nel caso IV nel cordone di Gowers di un lato.

In due casi come ho detto, si riscontra la degenerazione dei cordoni posteriori; sono lesioni piuttosto antiche ed estese, più gravi alla regione lombare che alla cervicale. Nelle porzioni più basse si estendono agli intieri fasci posteriori e solo viene risparmiata la zona cornu-commessurale e poche fibre lungo il margine interno del corno e del setto posteriore. Si presentano ancora degenerate le zone di Lissauer e l'entrata delle radici posteriori. Le fibre nelle corna posteriori sono scarse. Nelle porzioni superiori mano mano che si giunge alla porzione cervicale la degenerazione si restringe ai soli cordoni di Goll, in uno dei casi anche nella porzione cervicale si notano fibre degenerate nei cordoni di Burdach.

Nella porzione sclerotica dei cordoni posteriori nel caso complicato a tabe si riscontrano scarse fibre sparse qua e là non completamente degenerate. Molte di esse si conservano come ho detto, lungo il setto mediano posteriore, quali rappresentanti dei piccoli fasci endogeni dei cordoni posteriori, però non sono nel numero che si trovano normalmente e perciò non è evidente la forma che nei diversi segmenti prendono questi fasci endogeni quando sono degenerate tutte le fibre esogene.

Col metodo di Van Gieson si osservano sparse per tutta la larghezza del midollo, disordinatamente, dei corpi concentrici, i quali spesso prediligono i sepimenti connettivali che abbondanti percorrono a raggi il midollo e specialmente i cordoni degenerati, questi corpi sono visibili anche con altri mezzi di colorazione come descriverò in appresso.

Alla ricerca con il metodo all'ematossilina di Weigert ho aggiunto quella praticata per mezzo della colorazione descritta dal Donaggio [1]) alla ematossilina stannica. Per mezzo di questo metodo si ottiene la colorazione positiva delle fibre in iniziale degenerazione, in un' epoca in cui il metodo Marchi non dà ancora alcuna reazione, come il Lugiato [2]) ha potuto dimostrare.

[1]) A. Donaggio — l. cit.

[2]) L. Lugiato. — Degenerazioni secondarie sperimentali studiate col metodo Donaggio per le degenerazioni. — *Rivista sperimentale di freniatria*, 1904.

Per la mia ricerca applicando questo metodo, ho praticato nel midollo tagli trasversali e longitudinali. Non ho riscontrato nei miei dieci casi lesioni recenti a fascio, quelle che ho descritto nei cordoni posteriori e laterali erano troppo antiche e allo stato di sclerosi e perciò non prendevano la colorazione all'ematossilina stannica, ma come ho descritto, si coloravano col metodo Weigert che non agisce sulle fibre alterate. Nei midolli dei paralitici sottoposti al mio esame in oltre, come ho detto, sono evidenti con il sudetto metodo Donaggio limitate lesioni a carattere diffuso. In tutto il midollo ove più ed ove meno ed a tutte le altezze, si osservano fibre alterate, ma a preferenza si presentano alla periferia, in taluni casi con predominio ai margini anteriori in altri ai posteriori. Fra le fibre radicolari anteriori e posteriori si notano elementi alterati. Qualche volta queste lesioni diffuse si presentano con una certa simmetria ai due lati.

Un fatto che si nota costantemente in quasi tutti i casi, si è che buona parte delle fibre della commessura posteriore si rivelano con questo metodo alterate. Le fibre lese sono isolate o più spesso aggruppate in numero di 4-20, e si notano tanto nei cordoni endogeni che negli esogeni.

Nei tagli in senso trasversale (Tav. VI, fig. 19) gli elementi lesi, col metodo Donaggio si rivelano con i seguenti caratteri: La fibra si presenta un poco ingrossata in tutti i suoi elementi, si colora in rosso-viola, la guaina con una tinta tenuissima, il cilindrasse con un colorito forte. Questo a preferenza fa notare molti mutamenti di forma, che stanno a dimostrare, qualora non bastasse la tingibilità, l'alterazione che è intervenuta in esso. Il cilindrasse si presenta non più rotondeggiante ma difformato, qualche volta si può paragonare ad una stella, altre volte ad un anello, altrove ad una falce etc. potendo assumere le più strane forme. Altra volta prende un aspetto granuloso, ovvero una colorazione quasi omogenea a quella della guaina così che è difficile distinguerli. Talora il cilindrasse a prima vista appare spezzettato ma osservando bene e fochettando si vede che esso è disposto a spirale così che in un piano non si vede che qualche voluta. La guaina mielinica si colora con una tinta più chiara e spesso non uniforme, qualche volta non in totalità, altre volte non assume il colore affatto, mentre il cilindrasse è tinto in viola.

In sezione longitudinale, le fibre in via d'alterazione con la colorazione in parola presentano due fatti essenziali: la colorabilità intensa specialmente del cilindrasse e rigonfiamenti a rosario.

I cilindrassi alterati si presentano anche nei tagli paralleli al decorso delle fibre, ingrossati, tortuosi, irregolari, qualche volta disposti a spirale, si colorano intensamente, talora assumono il colore più o meno a tratti, in qualche caso formano una spirale così stretta che se il taglio capita su di essa, il cilindrasse appare come filamenti riuniti in un grossolano ed irregolare intreccio. La guaina mielinica non è mai regolare, è sempre difforme si mostra varicosa o con gibbosità lungo il suo decorso, o è completamente assente.

I rigonfiamenti ora si colorano intensamente ora appena, talora sono attaccati alla fibra per lungo tratto altra volta per una sottile listarella; sono per lo più formate a sfera ma anche se ne osservano difformi.

Qualche volta il cilindrasse e la guaina mielinica si presentano colorate omogeneamente.

Quando si paragonano le lesioni e l'ubicazione rivelate da questo metodo con quelle messe in evidenza col metodo Weigert è facile vedere che non corrispondono per sito, e le fibre alterate col metodo Donaggio sono più abbondanti. Questo fatto dimostra che lo lesioni delle fibre sono sempre in incremento mano mano che s'inoltra la malattia; al fatto della progressività che si nota nei sintomi clinici corrisponde quella dell'estensione ed aggravamento del processo anatomo-patologico.

Finalmente ho potuto osservare le lesioni dei cilindrassi delle fibre lese nel midollo con l'aiuto del metodo fotografico di Cajal, con la sua modica per gli embrioni e col metodo per le fibrille del Donaggio.

Nei tagli paralleli al decorso delle fibre si notano alcune particolarità nelle alterazioni di esse. Fibre in vario stato di alterazione si riscontrano in tutti i fasci, mentre in quelli che sono estesamente degenerati qua e là si nota qualche fibra quasi normale. Le lesioni che si riscontrano vanno dall'ingrossamento e varicosità all'atrofia delle fibre, sino allo spezzettamento delle fibrille. I cilindrassi che residuano nei fasci degenerati e quelli che si vedono alterati qua e là si presentano per lo più privi di guaina mielinica, ingrossati, irregolari, gibbosi, difformi, le fibrille sono molto allontanate una dall'altra e si presentano irregolari, tortuose (Tav. V, fig. 10).

Negli stati più inoltrati le fibrille sono ridotte a granuli che in primo tempo conservano il loro posto, ed in seguito sono disordinati e sparpagliati.

L' ingrossamento, la varicosità, l' allontanamento delle fibrille, lo spezzettamento di esse ed in ultimo la degenerazione granulosa sono le diverse fasi che attraversa una fibra centrale nello stato di degenerazione.

Come ho già detto ho anche applicato il metodo che il Cajal ha modificato per le sue ricerche sugli embrioni (cioè il metodo fotografico previa fissazione in alcool ammoniacale) ed ho ottenuto soddisfacenti risultati nelle degenerazioni antiche a fascio. Con questo metodo in uno dei casi di paralisi progressiva complicato a tabe il midollo spinale che ho sottomesso al sudetto trattamento fa distintamente notare la degenerazione dei cordoni posteriori. In una sezione trasversa della porzione lombare, la sostanza grigia appare colorata in rosso mattone e la bianca dei cordoni anteriori e laterali con una tinta più oscura, mentre i cordoni posteriori hanno un colore bianco-grigiastro con dei punti più oscuri. Questo tratto così colorato si estende lateralmente nelle zone di Lissauer che vengono interrotte solo da poche fibre radicolari posteriori che persistono intatte e si presentano colorate in nero.

Viene ancora risparmiata dalla degenerazione, come ho detto descrivendo sopra le lesioni osservate col metodo Weigert, la zona cornu-commessurale e una strisciolina di tessuto ai lati del setto mediano posteriore, esse assumono un colorito rosso bruno. La zona bianco-grigiastra si va mano mano restringendo verso la porzione mediale dei cordoni tosto che si sale nella porzione cervicale del midollo, sino ad occupare solo il cordone di Goll. Ad ingrandimento di 400 diametri si notano i seguenti particolari nella zona degenerata: Mentre nei tratti non alterati si vedono le fibre colorate in rosso oscuro con i cilindrassi in nero, in quelli sedi di degenerazione delle fibre e che a piccolo ingrandimento si mostravano color bianco-grigiastro si nota un tessuto sclerotico, filamentoso a trama grossolana, ricco di vasi e di cellule nevrogliche, qua e là si vedono dei cilindrassi privi di guaina mielinica, alcuni ancora con contorni normali, la maggior parte difformi, ingrossati. Nelle corna posteriori si notano cilindrassi sottili, angolosi, atrofici. La zona radicolare posteriore contiene pochissime fibre che scorrono tra un tessuto sclerotico. Tali fibre sono in maggior numero mano mano che si sale alle regione cervicale.

Specialmente nei casi dove i cordoni posteriori sono degenerati si osservano particolarmente in essi (Tav. VI, fig. 18) e nelle regioni radicolari, alle varie altezze del midollo spinale, dei corpuscoli

rotondi, della grandezza e forma di un leucocito che col metodo di CAJAL presentano come un nucleo centrale che si colora intensamente in nero non visibile però in tutti, qualche volta hanno forma ovalare. Questi corpuscoli sono più abbondanti verso la periferia che verso il centro, sono rari negli altri tratti del midollo dove si notano lungo i setti connettivali.

Gli elementi in parola non somigliano alle cellule di nevroglia nè a quelle cellule che si trovano abbondanti attorno al canale centrale e che provengono dalla proliferazione dello endotelio che tappezza il detto canale. Dentro i vasi sanguigni si osservano dei corpuscoli della stessa grandezza, ma si colorano in nero. Con l'ematossilina si colorano intensamente, col metodo di DONAGGIO per le fibrille si colorano in azzurro intenso, ed il centro spesso assume una tinta più forte. Credo che questi corpuscoli siano quelli che si è convenuto chiamare corpi amiloidi. Essi sono stati riscontrati con gli identici caratteri da me descritti, dal MODENA [1]) che ha applicato il metodo di DONAGGIO in un caso di corea cronica e da MARINESCO [2]) nella paralisi progressiva adoperando il metodo di CAJAL. Riguardo alla interpretazione di essi mi sembra che nessuna delle ipotesi fatte per spiegare la loro origine sia soddisfacente, e tanto meno quella del REDLICH [3]) che ammette che i corpi amiloidi derivino dalla trasformazione delle cellule di nevroglia. Lo STROEBE [4]) e SCHMAUS [5]) invece credono che nascano dalla distruzione delle fibre nervose. Per il modo di distribuzione di essi credo che una tale veduta possa avere qualche valore.

Nuclei di Goll e di Bourdach.

Le lesioni che ho riscontrato in questi nuclei possono avere una non lieve importanza per risolvere alcune quistioni anatomiche e funzionali. Ma poichè tali alterazioni cellulari li ho rinvenuti in paralitici dove oltre di essere secondarie possono benissimo essere primarie, così fino a che le ricerche sperimentali che spero potere condurre a termine non avranno portato qualche contributo

1) MODENA — Su di un caso di corea di Huntington — *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona.* Anno III.

2) Loc. cit.

3) REDLICH — *Iahrbücher fur Psychiatrie* — 1892.

4) STRAEBE — *Ziegler 's Beiträge z. Path. Anat.* — Bd. 15.

5) SCHMAUS — *Ges. f. Morph. Phys.* — Munchen 1900.

all' importante problema, mi trattengo di venire ad una conclusione. Le lesioni cellulari che vado a descrivere si riscontrano molto evidenti nei casi di paralisi progressiva che presentano degenerazione dei cordoni posteriori, negli altri casi si osservano ma meno gravi e meno diffuse. Le cellule dei nuclei di Goll e di Bourdach sono diminuite di numero e in varii periodi di cromatolisi. Alcune cellule hanno l'apparato neurofibrillare normale, che si presenta senza fibrille lunghe, fatto di maglie non molto strette, più avvicinate attorno al nucleo, il tutto formante un reticolo molto simile a quello dei gangli intervertebrali.

Nei suddetti nuclei si distinguono due sorta di cellule: grosse e piccole. Tanto nell' una che nell'altra forma il reticolo è più o meno alterato secondo gli individui e le cellule, ma in generale sono pochi gli elementi che non presentino qualche alterazione dell'apparato neurofibrillare. Esso può semplicemente presentarsi aggrovigliato con o senza ispessimenti di alcune fibrille, ovvero spezzettato, grossolano, ridotto a qualche filamento.

Le lesioni del reticolo possono essere limitate a porzioni della cellula, e allora si notano in un piccolo tratto di essa che le maglie sono più larghe e difformi (Tav. VII, fig. 20 e 26); in altri elementi permane (Tav. VII, fig. 23 e 29) quasi intatto il cercine periferico mentre il centrale è alterato o distrutto, in altri invece è quasi scomparso il cercine periferico e rimane solo il perinucleare dal quale si partono fibrille sottili, isolate, che vanno al cilindrasse e più raramente ai dentriti. In queste condizioni la cellula acquista l' aspetto quasi di un elemento embrionale. Alcune cellule presentano relativamente conservata la porzione periferica e perinucleare del reticolo mentre è alterata la porzione intermedia (Tav. VII, fig. 21). Altre volte a piccolo ingrandimento la cellula fa osservare il reticolo, ma a forte invece si vede che le fibrille sono ridotte in granuli che però ancora rimangono al loro posto e perciò ancora si conserva il disegno delle maglie. In condizioni più gravi la cellula presenta scarse fibrille, disordinate, spezzettate, disuguali di spessore; nelle cellule più alterate le fibrille si riducono a granuli disuguali, alcuni grossi, altri sottili. (Tav. VII. fig. 25 e 23).

Poche cellule non presentano traccia di reticolo e si colorano in rosa omogeneamente. Alcune cellule possiedono abbondante pigmento che si dispone in modo diverso: alcune volte tra le maglie del reticolo, che conserva il suo aspetto normale nelle cellule colorate col metodo Donaggio, salvo che qualche maglia è interrotta,

(Tav. VII, fig. 26 e 31) altre volte si accumula nei tratti privi di fibrille. (Tav. VIII, fig. 27, 28, 30). In alcuni elementi il pigmento invade la cellula intieramente, nello stesso elemento si possono riscontrare vacuoli e lo spezzettamento delle fibrille (Tav. VII, fig. 22, 24, 25).

Come ho detto in principio le cellule normali sono del tipo reticolare, però ho riscontrato qualche cellula grossa, che in verità era un poco alterata, la quale presentava un fascio di fibrille che venendo da un prolungamento scorreva isolato dentro la cellula. Quasi in tutti gli elementi, è alterato nel modo il più diverso il nucleo, nella forma e nella colorabilità. In alcune è moriforme, stellato, a bisaccia, difforme etc; col metodo di Donaggio prende una tinta dal rosa pallido al rosa bluastro. In alcune cellule è eccentrico e può giungere a fare ernia dalla cellula, in alcuni elementi e rigonfio (Tav. VII, fig. 20, 21, 23, 27, 28), in altri è atrofico, raggrinzito e tende a scomparire (Tav. VII, fig. 22 e 25). In talune cellule presenta il reticolo evidente.

Il nucleolo in alcune cellule è rimasto al suo posto e si tinge in blu oscuro, in verde, in celeste, in rosso bruno etc. col metodo Donaggio, in alcuni elementi è uscito dal nucleo; presenta sempre, al centro o alla periferia, uno o più punti di maggiore rifrangenza.

Qualche volta attorno al nucleo si scorgono 5-6 grossi granuli che si colorano in rosa bluastro come il nucleolo.

I prolungamenti conservano a lungo le neurofibrille anche quando queste sono alterate o distrutte nella cellula, in alcuni elementi però i dentriti sono scarsi, sottili, atrofici e con poche fibrille che spesso hanno aspetto granuloso.

Midollo allungato.

Ho esaminati con tutti i metodi d'indagine descritti in principio, i nuclei della base del 4.° ventricolo, e salvo in qualche caso ho trovato le cellule che li compongono con lesioni molto limitate. Anche i nuclei olivari sono stati sottoposti ad esame.

Nei diversi nuclei in tutti i casi esaminati, si osservano cellule nelle quali la sostanza cromatica si conserva quasi intatta ed altre nelle quali si vedono i fenomeni della cromolisi in vario stato. Il numero delle cellule in tali condizioni varia secondo l' individuo ed il sito, oscilla da un quarto del numero delle cellule che si pre-

sentano in una sezione, a metà. Nessun nucleo si presenta sistematicamente più leso. Delle cellule alterate alcune presentano cromolisi centrale e conservano un cercine periferico di granuli, altre distruzione di tutti i granuli.

Il nucleo del facciale è forse il più frequentemente leso. La sostanza ferruginosa è talmente abbondante nelle cellule, che riesce difficile giudicare in tutti gli elementi dell' integrità del reticolo endocellulare, però nei prolungamenti le fibrille sono normali per forma e per numero; e così in tutte quelle cellule in cui il pigmento non si accumula abbondantemente le terminazioni di Auerbach sono normali. Un certo numero di elementi però si presentano atrofici, vacuolizzati, in via di disgregazione. Il nucleo triangolare dell'acustico presenta poche cellule alterate e le lesioni più comuni si vedono in quel tratto di reticolo che unisce il cercine perinucleare col periferico, in altre rimanendo integro il cercine perinucleare, le restanti neurofibrille si presentano spezzettate. Indipendentemente di tali lesioni si riscontra un aumento del pigmento giallo globulare, che si presenta a grossi granuli.

Nei nuclei del glosso faringeo, del vago, dello spinale e dell' ipoglosso le lesioni si presentano di grado medio e distribuite in modo uguale, salvo che nel nucleo del glosso faringeo sono un poco più gravi, specialmente nel caso V, dove la maggior parte delle cellule sono lese. Non si notano che le comuni alterazioni nelle cellule d'origine del vago in rapporto alla pulmonite sofferta da qualcuno degli individui sottoposti al mio esame.

Le alterazioni del reticolo nei sudetti nuclei s'iniziano più frequentemente dal cercine perinucleare e qualche volta non è difficile scorgere solo delle maglie del reticolo alla periferia, mentre al centro si vede il nucleo molto alterato e privo del cercine fibrillare. La cellula può presentarsi invasa da un'abbondante quantità di pigmento. Qualche volta residui di reticolo alla periferia sono fatti da neurofibrille ingrossate, di spessore disuguale, ondulate; qualche cellula non presenta che residui difformi di fibrille. Molto più raramente si riscontra una forma di degenerazione dell'apparato neurofibrillare che ha tutto l'aspetto dell'atrofia, in questo caso le fibrille sono scarse, sottili, isolate. In alcune cellule notasi solo un disordine nella disposizione delle neurofibrille. Il pigmento è abbondante nella maggior parte delle cellule e talune ne sono completamente invase; in questa condizione col metodo Donaggio si nota che il reticolo si conserva normale ed il pigmento si dispone

tra le maglie, salvo in quelle cellule dove il reticolo è leso. In questo caso, come ho detto altrove, si ha l' immagine col metodo Cajal di quel speciale reticolo descritto da Marinesco tra il pigmento. I nuclei delle cellule lese si presentano molto alterati; si colorano intensamente, sono difformi, retratti etc., i nucleoli in molte cellule si colorano intensamente in blu col metodo Donaggio. Qualche volta i nuclei si presentano granulosi ed i granuli si colorano in blu, essi spesso sono riuniti al centro del nucleo qualche volta sono disposte a semiluna con un granulo più grosso nella concavità. Le cellule che presentano questa alterazione nucleare hanno l'apparato neurofibrillare disfatto.

I vacuoli sono frequenti nelle cellule dei nuclei in esame, essi si colorano omogeneamente, sono abbondanti nel caso VI, dove le lesioni delle neurofibrille non sono molto progredite nè in molte cellule.

Il nucleo arcuato si presenta in quasi tutti i casi molto scarso di cellule e la maggior parte di quelle che rimangono presentano gravi lesioni. L' alterazione più comune è l' atrofia delle cellule, l'assottigliamento e la scarsa colorabilità delle neurofibrille, delle quali permangono solo quelle che formano il cercine perinucleare dal quale se ne partono alcune esilissime che vanno ai due prolungamenti che sono in direzione opposta. Il nucleo di queste cellule è difformato, atrofico e si colora intensamente col metodo di Donaggio.

I *nuclei olivari inferiori e superiori* presentano le cellule ricche di pigmento giallo globulare a granuli grossissimi, in alcuni elementi questo è talmente abbondante che non lascia nessuno spazio libero nella piccola cellula, in questo caso non si distingue alcuna neurofibrilla; tra i granuli, 2-3 sono sempre molto più grossi degli altri. Il nucleo ingrandito e difformato sta quasi sempre alla periferia, esso col metodo di Donaggio si colora intensamente quasi in tutti i granuli olivari. Alcuni nuclei fanno osservare un nucleolo che si distingue poco assumendo quasi lo stesso colore del nucleo, presenta all' interno un granulo che si colora in nero. Quando il pigmento non occupa intieramente la cellula, si osserva attorno al nucleo un piccolo tratto di protoplasma con qualche fibrilla o più facilmente con resti di fibrille ridotte a piccoli pezzi ovvero in degenerazione granulosa. I prolungamenti delle cellule di questi nuclei quando sono visibili presentano evidentissime neurofibrille.

Le lesioni sopra descritte si riscontrano nelle due varietà di cellule che si vedono nelle ulive.

Nella uliva accessoria inferiore il pigmento è meno abbondante, le neurofibrille conservate sono scarsissime, la maggior parte sono in degenerazione granulosa.

In tutti i nuclei molti elementi presentano vacuoli ed erosioni, alcuni sono in disgregazione. Con il metodo all' ematossilina di Weigert e con quello di Donaggio all' ematossilina stannica, le fibre delle radici che si partono dai nuclei reali dei nervi cranici si presentano qua e là alterate e in qualche caso scarse. Le lesioni variano da caso a caso, sono più evidenti nelle radici del V, VII, X, XII.

Lesioni a carattere diffuso lievi o poco gravi si notano ancora nei fasci sensitivi e motori decorrenti nel midollo allungato, le fibre lese presentano le note descritte per quelle del midollo spinale.

Ponte e Peduncoli

Relativamente poche lesioni si riscontrano nei nuclei del ponte. La maggior parte delle cellule sono normali nella forma, nella sostanza cromatica, nell' apparato neurofibrillare. Il solo fatto che si riscontra si è l' abbondanza di pigmento nella maggior parte delle cellule.

Poche cellule sono in cromatolisi più o meno completa, poche presentano il reticolo disordinato o in degenerazione granulosa.

Fanno eccezione i nuclei del III-IV e VI paio, le cellule di essi spesso sono estesamente lese, e lo stesso dicasi delle fibre che si partono da esse. Le alterazioni consistono in uno stato più o meno inoltrato di cromatolisi e di fibrillolisi, di degenerazione pigmentaria e vacuolare, di atrofia degli elementi cellulari. In qualche caso un terzo delle cellule dei diversi nuclei sudetti sono gravemente lesi. Nei casi dove la malattia è durata lungo tempo notasi molte fibre degenerate nel campo nei nuclei dei nervi oculomotori.

Cervelletto

Lievi lesioni delle cellule e delle fibre e poco estese, si riscontrano nel cervelletto di tutti i paralitici esaminati, ma circa in un terzo di essi le lesioni si presentano molto estese e piuttosto gravi, specialmente in due casi nei quali la malattia si era protratta a

lungo ed in uno a decorso rapido. Le lesioni si presentano specialmente a carattere acuto, ma non mancano quelle a carattere cronico.

Le lesioni in questo organo si presentano spesso ad isole, si riscontrano in uno stesso lobo delle parti molto alterate ed altre normali, nei casi gravi o di lunga durata però, le lesioni sono diffuse. La parte più lesa è lo strato molecolare e quello delle cellule di Purkinje, quello granulare non fa osservare notevoli alterazioni.

Con le comuni colorazioni si nota solo in alcune cellule di Purkinje atrofia; in altre ingrossamento con stato di cromatolisi centrale e spostamento del nucleo, in altre scomparsa della sostanza tigroide; l'alterazione della sostanza cromatica è uno dei reperti più frequenti nelle cellule di Purkinje.

In esse spesso si trovano le comuni lesioni nucleari descritte per altre cellule.

Con i tre metodi che ho adoperato per la colorazione delle neurofibrille ho riscontrato frequentemente delle lesioni parziali del reticolo endocellulare; ordinariamente è alla base della cellule di Purkinje che si riscontra il reticolo difformato, a maglie disuguali, le fibrille ingrossate, irregolari, in altri casi spezzettate, nel resto della cellula compreso il prolungamento apicale le fibrille sono perfettamente normali o quasi (Tav. VII, fig. 35). In altre cellule tutte le fibrille hanno un aspetto aggrovigliato. (Tav. VII, fig. 32).

In alcune cellule il cercine perinucleare ed il periferico sono indipendenti o quasi per lo spezzettamento e la scomparsa totale o parziale delle fibrille che li mettono in rapporto, in altri elementi la rarefazione del reticolo incomincia alla periferia (Tav. VII, fig. 34). In molte cellule si notano vacuoli, dentro i quali le fibrille fanno difetto (Tav. VII, fig. 36).

Nelle forme di lesioni più gravi si osservano dentro le cellule delle grosse fibrille indipendenti di aspetto granuloso, in alcune l'apparato neurofibrillare è spezzettato od in completa degenerazione granulosa. In qualche taglio non è difficile riscontrare il cestello pericellulare che sta ordinariamente attorno alle cellule di Purkinje vuoto o con qualche residuo di esse. Nei casi gravi un certo numero di cellule di Purkinje si presentano atrofiche. Il nucleo delle cellule alterate presenta ipercolorazione e raggrinzamento, stato granuloso, in qualche nucleo col metodo fotografico

di Cajal per gli embrioni, si notano 6-8 grossi granuli come nucleoli.

Nei prolungamenti protoplasmatici delle cellule di Purkinje quasi sempre si osservano le fibrille ben conservate, salvo negli elementi dove le lesioni sono molto inoltrate, in esse anche i dendriti prendono un aspetto granuloso. Nelle cellule normali od appena alterate si osservano i cilindrassi, spesso accompagnati da sottilissime fibre che in alto sono in rapporto con i canestri pericellulari.

Le fibre che costituiscono questi apparati sono qualche volta normali per numero e per forma. Nella maggior parte dei casi, però non è raro vedere alcune di queste formazioni quasi integre ma prive di cellula nel loro interno o con essa in via di disgregazione. Specialmente nel caso V si osservano nelle fibre dei canestri pericellulari delle alterazioni: alcune volte le fibre che contribuiscono a formare le ceste in parola sono scarseggianti, altre volte hanno un aspetto granuloso o mostrano dei punti chiari, incolori che si alternano con altri colorati in azzurro col metodo Donaggio per le fibrille. Le fibre che vengono a formare questi apparati si vedono dividere e suddividere, alcune fanno osservare nel loro interno delle neurofibrille, mai però mi è occorso di vedere delle fibrille libere come terminazione di esse. Qualche volta occorre vedere dette fibre difformate, disuguali, di aspetto atrofico.

Nello strato granuloso, specialmente vicino alle cellule di Purkinje, si vedono in qualche taglio degli elementi grossi, le così dette cellule del Golgi. In alcuni casi la maggior parte di quelle che ho visto nel cervelletto di paralitici, presentano il reticolo alterato, in parziale degenerazione granulosa mentre in altri si presentano perfettamente normali.

Nello strato molecolare normalmente si trovano delle piccole cellule differenti per grandezza nel terzo inferiore e nel terzo superiore. Tanto le cellule stellate grosse o profonde che le esterne, presentano molto frequentemente delle alterazioni nei casi da me esaminati.

In primo luogo il numero di esse varia molto da tratto in tratto, e fanno addirittura difetto nelle porzioni più lese, la maggior parte si presentano con nucleo grosso, e solamente all' inizio dei prolungamenti fanno osservare 2-3 maglie di un reticolo molto largo, nei prolungamenti difficilmente si distinguono le fibrille.

Alcune delle cellule dello strato molecolare presentano al centro una massa granulosa che si colora in giallo col metodo Donaggio ed

ha l'aspetto di pigmento giallo globulare, però non ho potuto verificare con altri mezzi questo fatto. In alcune cellule stellate i prolungamenti presentano un aspetto granuloso.

Le alterazioni cellulari sopra descritte e quelle dei prolungamenti si notano tanto nelle cellule stellate esterne che nelle interne.

In questo strato si osservano delle grosse fibre, di aspetto come edematose che lasciano vedere nel loro interno delle fibrille spezzettate, qualche altra volta invece sono varicose e lasciano osservare nel loro interno delle fibrille aggrovigliate. Molto probabilmente sono prolungamenti protoplasmatici delle cellule di Purkinje alterate; per lo stato di rigonfiamento le fibrille si allontanano tra di loro e così vengono a distinguersi chiaramente. Lo strato granulare fa notare una mediocre diminuizione nel numero degli elementi, non ho constatato il rimpicciolimento dei granuli come è stato notato da Straussler; le fibre che si trovano tra i granuli sono scarseggianti.

Nello strato midollare notansi molte fibre alterate con i metodi Weigert, Donaggio, Cajal in media circa un quarto del numero totale, la maggior parte di esse si presentano ingrossate e con i cilindrassi spezzettati o ridotti a granuli, in qualcuna sebbene ingrossata si conservano tuttora le fibrille, altre finalmente si colorano intensamente, non fanno osservare nessuna fibrilla all' interno, ma sono difformate ed atrofiche. Stabilendo un paragone tra le alterazioni delle fibre dello strato molecolare e quelle dello strato midollare, ne risulta che le prime sono più gravemente e più estesamente lese. Le lesioni sopradescritte si riscontrano in tutti i lobi ma sono più gravi nel lobo medio ed hanno la tendenza ad estendersi dalla periferia verso il centro.

Vengo a descrivere ora un importante reperto non ancora osservato nell'uomo, cioè le masse terminali che ho notato nel cervelletto dei paralitici in esame.

Queste masse non si riscontrano in tutti i tagli, anzi in un piccolo lobo del quale ho praticato dei tagli in serie non li ho visto che solo in pochi, però molto spesso quando si vedono si presentano aggruppati in molti o sparsi nei diversi lobuli. Io non posso dire quali siano le condizioni che li fanno apparire in dati tratti, (anche normalmente nel cane, Cajal ha constatato queste formazioni) nè se nel tratto dove mancano esistevano e si sono distrutte, perchè non ho notato alcun vestigio di esse.

Le masse terminali hanno aspetto molto diverso nel cervelletto, e per lo più sono più grosse di quelle osservate nei gangli. Alcune hanno la forma di pera, altre sono rotonde, altre fusate, alcune sono formate da due o più masse riunite a un estremo come due grossi granuli di rosario. Il tratto che li congiunge qualche volta mostra una lieve striatura.

Esse si trovano sempre all' estremità di una sottile fibra che qualche volta s' ingrossa avvicinandosi alla massa terminale, altra volta rimane immodificata, dello stesso spessore per tutto il suo tragitto, il quale ora è lungo altra volta è molto corto. Spesso dall' estremo opposto donde si parte la fibra, la massa terminale porta un sottile prolungamento che può staccarsi dalla massa tutto ad un tratto, ovvero costituisce la parte più sottile del cono fatto dalla massa. Quasi tutte le masse si trovano nello strato dei granuli, appena sotto le cellule di Purkinje; il prolungamento che li sostiene è quasi sempre tortuoso o a decorso onduloso. Diverse masse si possono riscontrare a diverse altezze sempre nello strato granulare, solo raramente se ne riscontrano anche nella zona molecolare. Le masse hanno un aspetto per lo più omogeneo e si colorano col metodo Donaggio in azzurro chiaro o in azzurro oscuro, col metodo di Cajal in nero o in *marron*. In qualcuna si osserva un punto più chiaro al centro, altre hanno un aspetto granuloso, in qualcuna si intravedono delle striature od un aspetto grossolanamente reticolare.

Le fibre che le portano qualche volta fanno osservare delle fibrille. Alcune masse si presentano appuntite al tratto opposto dove è attaccata la fibra e con l'estremità così fatta guardano lo strato molecolare, altre invece guardano in giù lo strato midollare, nel primo caso la fibra che porta la massa si è ripiegata in giù per prendere la sudetta posizione. Ho osservato qualche volta una massa tra due prolungamenti senza che si possa dire quale dei due sia quello di origine e quale quello che si parte da essa.

Ordinariamente le fibre che sostengono le masse si partono dai canestri di fibre che attorniano le cellule di Purkinje (Tav. VII, fig. 33), ma non ho potuto vedere se provengono proprio dalle fibre che costituiscono queste, che come si sa nascono dalle cellule stellate, ovvero derivino dai cilindrassi delle cellule di Purkinje o dai collaterali che sono stati descritti come originantisi dai cilindrassi di queste cellule, alla loro origine. Solo posso dire che le cellule di Purkinje dai contorni delle quali sembra originarsi la fibra qual-

che volta si presentano alterate ma non gravemente, mentre in altri casi si vedono il cilindrasse e la cellula ben conservati ed a fianco di essi correre la fibra che porta la massa. Da quanto ho osservato mi sembra più facile ammettere la origine della fibra che porta la massa, dal cilindrasse delle cellule di Purkinje. Sebbene raramente qualche massa si riscontra anche nello strato midollare.

Non mi sembra che sia il momento di dare delle conclusioni sul valore e sulla natura di dette masse terminali, però per la loro forma e per il loro modo di comportarsi è forte il dubbio che invece di masse di accrescimento rappresentino una speciale forma di degenerazione delle fibre nervose.

Nuclei della base

Le lesioni che si riscontrano nei nuclei della base sono analoghe e qualche volta simili per gravità a quelli che si osservano nella corteccia.

I nuclei lenticolare e caudato si presentano diversamente alterati secondo l' individuo.

Nessuna lesione si riscontra sempre identica o sistematicamente in tutti i casi. In generale le lesioni sono diffuse ed in qualche caso gravi.

In circa metà dei casi vi è piuttosto un notevole aumento del pigmento giallo globulare che in molte cellule occupa tutta la cellula. Esso si presenta ora come una massa pulvurulenta ora a granuli grossi. Molte cellule trovansi in cromolisi con tutti i caratteri di questa lesione. Il reticolo neurofibrillare si vede alterato in molte cellule e le lesioni sono gravi, in uno dei casi abbonda la degenerazione granulosa delle fibrille. In molti elementi il nucleo è difformato ed il protoplasma in degenerazione ialina. Molti elementi si presentano in avanzato stato di atrofia.

Alcune cellule sono scarse di prolungamenti mentre normalmente ne sono ricche. Molte delle fibre di questi nuclei si presentano ingrossate, varicose, difformi, granulose.

Il talamo ottico presenta lesioni quasi identiche a quelle descritte sopra, la porzione più lesa è il pulvinar.

Nel caso IV, quasi tutte le cellule sono alterate, negli altri gli elementi lesi sono molto variabili per numero. Il pigmento in verità è molto aumentato dappertutto e lievi gradi di cromolisi si riscontrano in molte cellule, in un discreto numero si nota una

intensa alterazione della sostanza cromatica e modificazioni del nucleo. In nessun dei varii tipi di cellule che si riscontrano nei diversi nuclei del talamo, nè in alcun nucleo predominano le lesioni, salvo nel pulvinar che è il più alterato; le cellule che sono ricche di pigmento ferruginoso sembrano lese in maggior numero.

Le fibrille endocellulari sono alterate, e si presentano ingrossate, irregolari, grossolane, scarse, riunite in maglie asimetriche ed irregolari, scontinuate, indistinte. In alcune cellule si vede quasi intatto il reticolo perinucleare ed assente quello periferico, ed ai prolungamenti non giungono che fibrille del cercine situate attorno al nucleo. In alcune cellule molto alterate non si scorgono fibrille, ma residui di esse e granuli. Le fibrille lunghe si conservano qualche volta inalterate e spesso nelle cellule lese restano le sole non degenerate. (Tav. VII, fig. 38 e 38).

I prolungamenti si conservano in discreta quantità, salvo nelle cellule molto lese, specialmente, in quel tipo di cellule che ne hanno 3-4 che si suddividono subito in altri più sottili; quasi tutti fanno vedere fibrille. Alcuni dei prolungamenti si presentano varicosi. In alcune cellule anche i prolungamenti sono scarsi di fibrille, e le poche che contengono giunte nel corpo cellulare, si spezzettano o si riducono a granuli. Non ho potuto riscontrare le cellule a ragnatelo descritte da alcuni osservatori nel talamo ottico. Le cellule fusate bipolari si presentano alterate nello stesso numero e con la stessa gravità come ho descritto per le altre. In generale in tutti i casi le fibre mieliniche si presentano più o meno lese e scarseggianti.

Nel caso IV, le lesioni come ho detto sono piuttosto estese e gravi. Molte cellule sono in uno stato avanzato di atrofia ed altre in uno stato di disgregazione. Tutte sono invase da una enorme quantità di pigmento giallo globulare e non fanno osservare nè granuli di Nissl nè fibrille, solo in qualcuna vi è qualche residuo di queste in degenerazione granulosa. Anche i nuclei delle cellule sono gravemente offesi.

Non posso mettere le lesioni riscontrate in questo caso nel talamo, in rapporto agli attacchi apoplettiformi come hanno osservato Lissauer e Zagari perchè l'individuo non ha avuto attacchi apoplettiformi, mentre alcuni degli altri individui esaminati avevano avuto tali sintomi ed all'esame del talamo non presentavano lesioni così gravi come nel caso IV.

CERVELLO.

Come per il midollo così per la corteccia cerebrale ho adoperato per questa ricerca la maggior parte dei metodi di colorazione antichi e recenti, perciò posso comunicare qualche dato che derivando dall'impiego di diversi mezzi di fissazione e di colorazione in tutti i casi, ed essendo costante deve corrispondere ad una costante alterazione della corteccia dei paralitici, devo aggiungere però, che nessuna lesione mi si è presentata con caratteri tali da acquistare un valore patognomonico.

Nel cervello non ho mai riscontrato masse di crescenza. Che sia questa una espressione di una maggiore evoluzione degli elementi corticali, per la quale essi hanno perduto una attività che conservano le cellule degli altri segmenti del nevrasse, o sia l'espressione di una maggiore intossicazione che colpisce gli elementi cerebrali e per la quale perdono ogni attività riproduttiva o reattiva o che infine, fatto che non mi pare da tenersi in conto, sia una deficienza della attuale tecnica io non posso dire. Però credo che questo dato debba in appresso avere un certo valore per giudicare la natura ed il valore di queste masse, quando gli studii sul proposito saranno più progrediti.

Una alterazione degna di nota è il disordine nella stratificazione cellulare nella corteccia. Questo fatto già messo in rilievo dal Nissl ha una grande importanza e credo che sia stato una fonte di errori per chi non ha tenuto presente questa rilevante lesione. Essa non si presenta ugualmente grave in tutti i casi nè in tutte le regioni, come meglio descriverò, può esistere in quasi tutti le circonvoluzioni molto lese. Molto probabilmente è dovuta ad una specie di retrazione del tessuto per la quale gli elementi dei diversi strati vengono ad avvicinarsi e confondersi tra di loro, e se a tale lesione si aggiungono quelle singole delle cellule nervose, per le quali queste rimangono difformate si capirà bene che le caratteristiche di ciascuno strato finiscono per perdersi. Al fatto di non tenere conto di questi dati e della contemporanea scomparsa di molte cellule, si deve l'inesatta opinione di alcuni che hanno voluto sostenere che nella paralisi progressiva il numero delle cellule non sia diminuito nè esse presentino lesioni delle neurofibrille.

Un altro fatto da notarsi è la variazione delle lesioni di tratto in tratto nelle medesime circonvoluzioni e lo stabilirsi delle al-

terazioni a chiazze. In pochi casi ed in qualche lobo le lesioni colpiscono con uguale gravezza tutta la estensione di una circonvoluzione; ordinariamente il processo non attacca contemporaneamente tutta l'altezza della corteccia della circonvoluzione ma le lesioni sono più notevoli in dati strati; nessuna circonvoluzione nè alcuna porzione di essa può dirsi però completamente immune di lesioni. In generale le alterazioni degli elementi nervosi hanno tendenza ad iniziarsi contemporaneamente in tutti gli strati ma in molti casi, se non in tutti si nota una certa predilezione ad essere più gravi ed in certo modo più precoci negli strati più superficiali.

Lobo frontale

Circonvoluzione frontale ascendente. — Fra le circonvoluzioni del lobo frontale, lobo che spesso si trova il più alterato, la frontale ascendente è relativamente la meno lesa e perciò credo più opportuno cominciare da tale circonvoluzione la descrizione delle lesioni della corteccia, tanto più che essa si è prestata di più, data la costanza e la più netta distinzione dei suoi strati, alle mie ricerche comparative. Riporto tre figure (Tav. VIII, fig. 40, 41, 42) che riproducono le lesioni della frontale ascendente, allo stato iniziale, in un caso non molto grave, durato circa un anno e finito per attacchi epilettiformi. Osservando le tre figure è facile paragonare le lesioni delle fibre mieliniche con quelle cellulari, sia per la parte cromatica che per quella acromatica.

Con i metodi per mettere in rilievo la sostanza cromatica si osserva che le diverse cellule della frontale ascendente si trovano in varii periodi della cromolisi.

Questa lesione è per lo più centrale, in molti elementi totale, in questo caso la cellula prende un aspetto omogeneo; raramente la cromolisi si riscontra limitata ad una porzione della cellula ad es. alla porzione basale del prolungamento apicale. La dissoluzione dei granuli di Nissl si accompagna a rigonfiamento della cellula ad alterazioni nucleari, qualche volta rimangono granuli attorno al nucleo ed al punto di biforcazione dei prolungamenti. Lo strato che presenta meno elementi alterati è quello delle grandi piramidali e delle polimorfe, le quali però non ne sono esenti. In esse si osserva qualche iniziale lesione della sostanza tigroide ma ad es. il nucleo non è che in pochi casi spostato. Le cellule affette da cromolisi si trovano sparse in tutti gli strati i quali in parecchi casi

non si distinguono facilmente l' uno dall' altro, elementi relativamente normali si trovano tra gli alterati ma in piccolo numero.

Una discreta parte delle cellule, specialmente tra le piccole piramidali, sono atrofiche, o ricche di vacuoli. Il corpo cellulare è raggrinzato, irregolare ed assieme ai prolungamenti che sono sottili e contorti si colora intensamente, il nucleo è difforme e rimpicciolito. Tutte le cellule sono ricche di pigmento.

Anche con i metodi specifici per le neurofibrille mostransi meno lese le grosse piramidali. Anzi le cellule giganti in massima parte sono quelle che per più tempo restano normali, tutte le altre si presentano più o meno alterate.

L'aspetto delle cellule varia molto, se ne vedono poche intatte, alcune sono difformate ed atrofiche altre vescicolari, altre bitorzolute e nei rigonfiamenti per lo più si trova pigmento.

Tra le piccole piramidali raramente si vedono cellule con le fibrille integre, ma per lo più si presentano con il reticolo più o meno leso (Tav. VIII, fig. 44), per la maggior parte sono in uno stato di atrofia. Negli altri elementi si riscontrano diversi gradi di alterazioni delle neurofibrille (Tav. IX, fig. 49, 51, 53, 57). Per lo più il cercine perinucleare resiste più a lungo, specialmente nelle cellule polimorfe, negli elementi fusati spesso si riscontra quasi integro il solo reticolo attorno al nucleo mentre il rimanente o è addirittura scomparso o si trova in degenerazione granulosa; in questo caso dal cercine perinucleare solo si partono fibrille per i prolungamenti e la cellula prende l' aspetto di quelle che si osservano in alcuni animali inferiori o rassomiglia alle cellule embrionali. In poche cellule si vede uno stato di semplice disordine nelle fibrille e di parziali ingrossamenti di essi, per lo più le lesioni sono molto più gravi. Spesso capita di vedere la lesione iniziarsi alla base delle cellule piramidali, in questo sito alcune volte si osserva che le fibrille sono spezzettate o scomparse ed il reticolo è irregolare, scontinuato, indistinto; in questa posizione si trova accumulato in alcune cellule abbondante pigmento giallo globulare, altre volte non si vede che qualche residuo di fibrille semplicemente. In altri casi la lesione si nota tra il cercine perinucleare e il periferico così la cellula presenta due ordini di reticoli separati da un cercine che ne è privo, questo spazio può essere ricolmo da abbondanti granuli di pigmento giallo globulare. Qualche volta rare fibrille mettono in comunicazione le due porzioni di reticolo. Altre volte la distruzione si presenta contemporaneamente in più tratti della cellula ed essa appare

bucherellata ovvero assume un aspetto fascicolare. In alcune cellule rimangono a lungo le fibrille periferiche o lunghe, isolate, che dal processo apicale giungono alla base; in generale si nota una resistenza maggiore delle fibrille lunghe. Le fibrille degenerando, fanno osservare col metodo CAJAL e DONAGGIO che per un certo tempo conservano la forma primitiva perchè i granuli nei quali si scindono restano asseriati. Più rare a vedersi sono le cellule nelle quali è scomparso il reticolo perinucleare e restano le sole fibrille lunghe periferiche. Qualche volta le cellule assumono l'aspetto fascicolato e le fibrille sono molto ingrossate tanto da sembrare nastriformi.

Per lo più la lesione nelle cellule di BETZ è centrale, la porzione periferica del reticolo rimane intatta o quasi (Tav. IX, fig. 53). Qualche volta col metodo DONAGGIO si vedono tratti di cellula che si colorano omogeneamente in azzurro senza che in questa porzione alterata si possa vedere traccia di fibrille, nel resto della cellula è visibile il reticolo più o meno alterato. La lesione ha l'aspetto di una degenerazione ialina, di una vera necrosi da coagulazione parziale della cellula.

Finalmente negli stati più gravi si vede la cellula granulosa senza fibrille, disformata in via di atrofia, col nucleo granuloso intensamente colorato o in via di desintegrazione.

Sebbene non frequentemente, pure si nota una alterazione che sta ad attestare la resistenza che le fibrille offrono in certe circostanze. Qualche cellula appare ricca di neurofibrille integre o lievemente lese mentre poi si presenta tutta erosa alla periferia e mal ridotta nel suo insieme, così che la sostanza fondamentale della cellula è quasi sparita e resta il reticolo come una impalcatura priva di rivestimento.

Le lesioni descritte si presentano in tutti gli strati ed in tutti i casi però con intensità ed estensione diverse che descriverò in appresso.

Nelle cellule alterate anche il nucleo si mostra diversamente leso: In alcuni elementi si colora intensamente ed omogeneamente e non fa osservare il nucleolo, altra volta la colorazione è meno intensa e si distingue il nucleolo ingrossato e contenente 10-15 granuli rotondi. In alcune cellule il nucleo è spostato, ha contorni irregolari, è difforme. Col metodo di DONAGGIO assume una colorazione intensa ed anche il nucleolo ingrandito si colora in blu oscuro.

Usando la modifica introdotta dal DONAGGIO al suo metodo con l'uso del *Pink-salt*, molti nuclei si presentano pieni di granuli co-

lorati in un roseo-bluastro intenso, altre volte si tingono intensamente in blu, il nucleolo non è sempre visibile, quando lo è assume un colore blu nero. Nelle cellule più alterate il nucleo si presenta notevolmente difformato, spesso a bastoncello, a piramide o a forma di mora, a questi stati succede un aspetto grossolanamente granuloso e poi una disgregazione di esso.

Non ho osservato nei paralitici quelle particolarità descritte recentemente nel nucleo e nucleolo dal Donaggio negli animali normali, applicando il *Pink-salt*.

Il pigmento giallo globulare, qualche volta il cianofilo, si dispone abbondante alla base delle cellule, ma spesso si trova attorno al nucleo o sparso per la cellula a grossi granuli.

I prolungamenti in alcuni elementi sono normali per numero e ricchi di neurofibrille, in alcune cellule però si presentano moniliformi, in altre ingrossati, in altre in istato di atrofia e scarse di fibrille ovvero queste si trovano spezzettate o ridotte in granuli. In alcune cellule poi sono scarsissimi.

Il cilindrasse in molti elementi è sottile, sembra in via di atrofia in altri invece è ingrossato.

Qualche volta i dentriti, specialmente l'apicale, sono varicosi e spezzettati.

Le sottili fibre che corrono tra le cellule sono diminuite in quasi tutti i casi, ma in alcuni la scarsezza è molto notevole.

Col metodo all'ematossilina di Weigert e con la mia modifica si vede che nel 1° strato o delle fibre tangenziali, queste sono scarsissime, spezzettate, varicose ed in taluni tratti assenti, il 2° strato ne è completamente privo, nel 3° strato o delle medie e grosse piramidali le fibre radiali, le orizzontali ed oblique sono diminuite di poco, mentre il delicato plesso interstiziale è molto scarso specialmente nella zona delle medie piramidali dove ordinariamente è molto ricco.

Le fibre della zona profonda o dello strato delle cellule piramidali profonde si mostrano relativamente poco alterate.

Col metodo Cajal si osservano nei primi due strati molte più fibre che non col metodo di Weigert, sebbene molto scarse in rapporto al numero normale. È da notare che col metodo fotografico queste fibre appaiono a rosario, ed i granuli sono trasparenti mentre le fibrille sono atrofiche o spezzettate e spinte da un lato.

Questo reperto naturalmente non infirma l'opinione che nella demenza paralitica una delle lesioni più costanti sia la scomparsa

delle fibre tangenziali, perchè anche col metodo Cajal esse sono molto diminuite, ma sta a dimostrare ancora una volta che il metodo Weigert e quelli basati su di esso non colorano sempre tutte le fibre. Questa mancanza di colorazione molto probabilmente si deve ad una precoce alterazione della mielina.

Con la mia modifica al metodo Weigert e meglio col metodo Donaggio all'ematossilina stannica per la colorazione positiva delle fibre degenerate si vedono in tutti gli strati molte fibre ora ingrossate omogeneamente e con il cilindrasse anch'esso grosso, ora con rigonfiamenti a rosario e con il cilindrasse colorato intensamente, spesso attorno ad esso si vede come un reticolo a larghe maglie. Altre volte si vede il cilindrasse spinto alla periferia tortuoso, a spirale, irregolare. Le fibre sottili presentano degli ingrossamenti che prendono una tinta omogenea in rosso viola (Tav. VII, fig. 39).

Gli ingrossamenti a rosario che si riscontrano sulle fibre, si possono colorare intensamente o pallidamente, altra volta fanno osservare un punto più denso circondato da un' aureola più chiara, qualche volta si presentano granulosi. In alcune fibre si vede addossato ad esse un corpicciuolo come un nucleo, come una gemma che stia per distaccarsi, non si può decidere se sia un elemento che abbia inglobato la mielina ovvero se sia una bolla di essa che stia per allontanarsi. Il cilindrasse delle fibre si presenta ora rigonfio ora difforme ed atrofico sempre si colora intensamente. Qualche volta la guaina ed il cilindrasse prendono un colore omogeneo viola che non li fa distinguere, la mielina qualche volta non si colora in alcuni tratti, di modo che la fibra prende la forma di tanti fusi asseriati. Le fibre così alterate come le mostra il metodo Donaggio all'ematossina stannica, che come ho detto, rivela nelle fibre i primi stati del processo degenerativo, si trovano sparse per tutta la estensione delle circonvoluzioni, in tutti gli strati sono abbondanti, ma di più negli strati delle fibre tangenziali. Bisogna notare che la differenziazione riesce un poco difficile, perchè alcune fibre normali resistono di più alla decolorazione, fatto già notato dallo stesso Donaggio.

Molte delle fibre della sostanza bianca si presentano con i metodi di Cajal variamente alterate, alcune sono ingrossate e lasciano vedere nel loro interno le fibrille spezzettate, altre si colorano omogeneamente e si presentano difformi, angolose, spinose. In generale le fibre radiali sono meno alterate delle tangenziali. Qualche volta si notano sia nella sostanza grigia che nella bianca delle isolette

dove le fibre mieliniche ed amieliniche sono completamente scomparse.

Riassumo brevemente alcune particolarità riscontrate nei singoli casi all' esame della circonvoluzione frontale ascendente.

Nel caso I e VII predomina la forma atrofica delle cellule.

Nel caso VI e specialmente nel caso VII e IX le lesioni non sono molto gravi, sebbene estese, nel caso VIII metà delle cellule sembrano normali se non che le fibrille in alcuni elementi si colorano pallidamente col metodo Donaggio mentre con quello Cajal prendono un colorito rosso mattone. Questo diverso modo di reagire verso le sostanze coloranti od impregnanti ha un valore per il Donaggio, Fragnito e per il Marinesco, invece secondo Cerletti e Sambalino è un difetto di tecnica. Credo che di fronte al modo uniforme di reazione verso due metodi di tecnica molto differenti si debba accordare, sebbene con molte restrinzione, anche un certo valore alla scarsa colorabilità delle fibrille.

Nel caso II, V, X le lesioni cellulari sono gravi ed estese.

Nel caso II le cellule sono molto scarse e tra quelle che si osservano molte sono in via di distruzione altre più o meno lese, i prolungamenti sono scarsi ed alterati; il pigmento è abbondantissimo; vi è una abbondante proliferazione vasale.

Nel caso X nella maggior parte delle cellule vi è scomparsa del cercine perinucleare, ed invece vi è la tendenza a permanere le fibrille lunghe. Il pigmento è abbondante specialmente nella porzione centrale della cellula. Le lesioni cellulari si osservano piuttosto gravi in tutti gli strati.

Nel caso V le lesioni sono molto gravi negli strati più superficiali, ed è molto scarso il plesso di sottili fibre interstiziali della sostanza grigia, più scarso che negli altri casi.

Circonvoluzioni frontali 1, II, III.

La porzione della corteccia occupata dalle cellule è molto rimpicciolita ed il numero totale degli elementi diminuito.

Con i metodi per la colorazione dei granuli di Nissl quasi nessuna cellula appare normale, la cromolisi parziale o totale si presenta in diversi periodi e più o meno grave, in alcune cellule è centrale in altre periferica.

I nuclei sono dappertutto eccentrici e vescicolari, in molti elementi si colorano omogeneamente ed intensamente. Un terzo delle cellule sono in condizione di atrofia. In esse il protoplasma è quasi

scomparso, ne rimane una listarella attorno al nucleo, difforme, bitorzoluto, atrofico, altre cellule si presentano erose piene di vacuoli. Un gran numero di nuclei di nevroglia e di altra natura invade tutti gli strati. Le cellule più alterate sono le piccole piramidali le quali o si trovano completamente distrutte o sono in uno stato di atrofia.

Le cellule grosse piramidali invece sono relativamente le meno lese.

Il pigmento è abbondante in alcune cellule, salvo in un caso in cui si riscontra appena in qualche elemento. Le lesioni che ho descritto si trovano in tutta l'estensione delle circonvoluzioni, nei casi però di durata non lunga non sono così inoltrate come negli individui giunti ad uno stato di grave marasma e di profonda demenza.

Con i metodi per la ricerca delle neurofibrille si riscontrano gravi alterazioni in tutti i casi, ed anche con questo metodo le piccole piramidali sono le più lese. Le lesioni sono spesso a focolaio, così per un tratto le cellule sono molto scarse ed alterate, in altri tratti sono meno lese e ancora in discreto numero.

La lesione più lieve è un certo disordine che appare nel reticolo (Tav. IX, fig. 46) che non ha più la simmetria che comunemente si riscontra, nè fa osservare le caratteristiche maglie. In molte cellule la lesione sembra che s'inizii alla base della cellula con una degenerazione granulosa delle neurofibrille, alcune volte si trova in questo sito del pigmento altre volte invece si vedono solo residui granulari delle maglie distrutte, al cilindrasse che appare sottile vanno in questi casi fibrille che corrono ai lati della lesione. Negli elementi dove l'alterazione è più estesa quasi tutte le fibrille della porzione basale della cellula cadono in degenerazione granulosa. (Tav. IX, fig. 52, 55 e 56). Altre volte il processo di disgregazione delle neurofibrille sembra iniziarsi contemporaneamente in varii tratti della cellula, così in varii punti si vedono le maglie alterate, interrotte, e negli stati più inoltrati delle piccole chiazze sono prive di reticolo, qualche altra volta la lesione si riscontra solo nelle porzioni laterali della cellula. In taluni elementi la lesione è così fatta che la cellula prende un aspetto fascicolato e le fibrille che vi si riscontrano, ingrossate e disuguali nel loro decorso sono assolutamente libere tra di loro, così che si vedono correre dal processo apicale ai prolungamenti della base senza che alcuna anastomosi li colleghi, le fibrille lunghe si presentano le meno alterate.

Negli stati di lesione più avanzata le fibrille sono poche, pallide, difformi, spezzettate, fino a che negli elementi molto alterati si osserva solo nel protoplasma uno stato granuloso (Tav. IX, fig. 47 e 60). Non posso dire se a questo processo succeda uno stato di atrofia della cellula, e poi di disgregazione ovvero se primitivamente può iniziarsi un processo d'atrofia, e d'altro canto se il processo di disgregazione possa seguire direttamente allo stato di desintegrazione neurofibrillare, credo però che tutti questi processi si associano e si seguano senza alcuna regola. Infatti spesso si vedono delle cellule atrofiche, vacuolizzate, con i contorni erosi, ma che pure nel loro interno contengono attorno al nucleo qualche fibrilla sottile ed atrofica, così anche non è difficile incontrare delle cellule col nucleo disfatto, il nucleolo libero circondato di sostanza granulosa e nel protoplasma qualche fibrilla atrofica e spezzettata.

Il reticolo perinucleare e le fibrille lunghe hanno tendenza a resistere più lungamente sebbene non sia difficile riscontrare dei casi nei quali il nucleo è molto alterato, il cercine fibrillare attorno ad esso è scomparso e rimangono nella cellula soltanto fibrille lunghe o qualche residuo di reticolo alla periferia.

Il nucleo nelle cellule alterate si presenta molto leso: in molte fa apparire ciò che Donaggio e Fragnito hanno descritto come inversione della colorabilità del nucleo, esso si colora cioè col metodo Donaggio in blu, mentre le fibrille sono pallide; spesso al centro invece del nucleolo si riscontra un gruppo di piccoli granuli. In alcuni elementi i nuclei si presentano gonfii e spostati alla periferia, in altri sono atrofici, difformi, raggrinziti, i nucleoli in alcuni elementi si colorano intensamente e sono ingrossati, in altri sono granulosi. I prolungamenti conservano in parte le neurofibrille, che si vedono spesso dalla base del prolungamento, specialmente nel prolungamento apicale, sino al tratto che rimane nel piano della sezione, però in alcune cellule sono atrofici e le fibrille non si distinguono assumendo i prolungamenti una colorazione omogenea, in alcune cellule i prolungamenti sono scarsissimi. I più lesi ed i primi a scomparire sono i prolungamenti protoplasmatici della base, l'ultimo l'apicale.

Le sottili fibre che stanno tra le cellule sono molto diminuite. La sostanza bianca presenta molte fibre alterate.

Prima che esponga alcune particolarità che ho notato in taluni dei casi osservati è d'uopo che paragoni i reperti ottenuti con i

metodi all' ematossilina di Weigert con quelli ottenuti col metodo fotografico di Cajal, in rispetto alle fibre.

Con il metodo il Weigert e con la mia modifica si osserva che le fibre tangenziali del 1.° strato (plessiforme) sono quasi assenti, solo in qualche taglio se ne vede qualcuna spezzettata e varicosa, nel 2.° strato non se ne osservano affatto, negli altri strati sono molto diminuite. Col metodo fotografico di Cajal invece si osservano nello strato plessiforme un discreto numero di fibre tangenziali sebbene ingrossate e varicose. Con il metodo di Donaggio per le degenerazioni in tutti gli strati si osservano fibre ingrossate, con rigonfiamenti isolati od a rosario col cilindrasse colorato intensamente ed irregolare, come ho descritto per la frontale ascendente. Anche qui valgono le considerazioni fatte sul proposito sulla frontale ascendente.

I seguenti casi presentano qualche particolarità di lesione:

Nel caso X, le alterazioni sono diffuse non solo nei primi strati dove sono molto gravi ma anche negli altri, il pigmento è abbondante nelle cellule, la prima circonvoluzione è un poco più lesa delle altre. Nel caso IX la 2.ª circonvoluzione frontale è la meno lesa negli strati profondi e presenta il fatto che a piccolo ingrandimento i reticoli sembrano col metodo Cajal e Donaggio normali, mentre con forte ingrandimento si osserva che esse sono tutte in degenerazione granulosa, però i granuli sono rimasti ancora al loro posto così che il disegno del reticolo non è alterato.

Nel caso V predomina l' atrofia delle cellule e dei prolungamenti e l' abbondanza del pigmento. Tali lesioni sono gravissime nelle piccole piramidali che si vedono come ammassi di detriti ovvero ridotti solo al nucleo con qualche poco di protoplasma in via di scomparsa. Tra le cellule piccole e medie piramidali ve ne sono delle integre però sono sempre ricche di pigmento. Le lesioni sono gravi ed estese anche nello strato polimorfo.

Nel caso IV le lesioni sono estese indistintamente a tutti gli strati, ed anche le cellule grosse piramidali presentano le neurofibrille molto alterate. Questa specie di cellule in generale negli altri casi sono meno gravemente lese. Il pigmento giallo globulare è anche abbondante in quasi tutte le cellule.

Nel caso VIII si riscontrano nello strato delle medie e le grandi piramidali molte cellule quasi normali accanto ad altre molto alterate. Non si rinviene in questo caso nelle cellule molto pigmento.

Lobo parietale

Circonvoluzione parietale ascendente.—Le alterazioni che ho descritto per la frontale ascendente si riscontrano anche in questa circonvoluzione, ma molto meno estese e molto meno gravi; anche in questo tratto le lesioni sono piuttosto diffuse a tutte le cellule, in qualche caso le piccole piramidali si presentano le più offese, (Tav. VIII, fig. 43) ma le altre specie di cellule non ne sono risparmiate. Si nota il predominio di molte cellule con reticolo disordinatò e nella maggior parte delle cellule medie e grosse piramidali le lesioni sono iniziali, pur osservando tra esse elementi in stato di completa disgregazione granulare delle neurofibrille. Nella maggior parte vi è cromolisi per lo più centrale meno spesso totale o periferica. Vi è aumento di pigmento nella maggior parte delle cellule. Le diverse forme di lesioni descritte per le altre circonvoluzioni si osservano anche in questa, (Tav. IX, fig. 48 e 59) ma molto più rare, salvo in qualche caso che riferirò; è inutile tornarle a descrivere. Anche le lesioni delle fibre sono meno gravi ma s'osservano in tutti i casi coi metodi Weigert, Donaggio, Cajal, etc.

Il caso in cui si notano più rilevanti lesioni è il II, dove le alterazioni sono paragonabili a quelle del lobo frontale, si osservano molte cellule con le fibrille sensibilmente sottili. In generale gli elementi sono molto scarsi di pigmento. Il caso meno grave è l'VIII: Il numero delle cellule è diminuito di poco, le lesioni sono iniziali, salvo negli strati superficiali dove sono più progredite.

Sparse qua e là si osservano cellule prive di reticolo. In molte cellule il pigmento è aumentato. Le lesioni che si notano negli altri casi pur essendo un poco più estese e progredite di quelle del caso precedentemente menzionato non sono però paragonabili a quelle del lobo frontale.

Giro angolare. — La nota comune alle cellule di questa circonvoluzione nei casi esaminati è l'aumento di pigmento che osservasi presso che in tutte. Il numero delle cellule non è di molto diminuito, ma le lesioni sono diffuse, sebbene in istato iniziale negli elementi di tutti gli strati. Metà almeno delle cellule presentano delle alterazioni, sebbene iniziali, della sostanza cromatica e delle neurofibrille, tutte sono sopracariche di pigmento (Tav. IX, fig. 54). Le lesioni sono diffuse a tutti gli strati ma nel maggior numero dei casi il grado della lesione non è paragonabile a quella del lobo

frontale. In generale il sito di predilezione della lesione delle neurofibrille è la base della cellula ma anche le altre parti non sono risparmiate, così nel caso IX i prolungamenti apicali stessi presentano delle lesioni. Le meno lese sono le piramidali medie e grosse tra esse però oltre a forme di disgregazione del reticolo sono visibili alcune cellule in uno stato di atrofia con le neurofibrille molto assottigliate e spezzettate; queste cellule sono le più ricche di pigmento, poi vengono quelle dello strato polimorfo; nelle piccole piramidali predomina una condizione di atrofia. Nel caso II il pigmento è talmente abbondante che sembra avere alterato anche il nucleo che si presenta usurato ai bordi tanto da prendere una forma stellata.

Nel caso VIII le lesioni sono poco progredite, il numero delle cellule è quasi normale, ma la maggior parte degli elementi presentano alterazioni iniziali del reticolo. Le cellule sono difformate dalla quantità esuberante del pigmento giallo globulare, tra il pigmento si vedono delle fibrille che col metodo Donaggio appaiono presso che normali sebbene qualche volta interrotte o molto avvicinate tra di loro, col metodo Cajal appaiono ingrossate, difformi, contorte, nodose.

Le fibre tangenziali sono molto più abbondanti che altrove. Le fibre lese col metodo all'ematossilina stannica e col metodo Weigert non appaiono abbondanti.

Lobo temporale

Nelle circonvoluzioni di questo lobo sono evidenti molte cellule, a differenza di quanto ho osservato nelle altre circonvoluzioni, con sostanza cromatica e reticolo perfettamente normali. Le cellule lese sono in minoranza e le piccole piramidali sebbene lese non sono in tale numero e tanto gravemente come altrove. Nel caso VIII le lesioni sono ancora meno gravi che negli altri. Purtuttavia si riscontrano anche in questo lobo elementi molto alterati così che spesso si osservano cellule sane vicino ad altre in diverso grado di alterazione che va dalla semplice rarefazione delle neurofibrille e alla cromolisi totale, alla completa scomparsa delle fibrille (Tav. VIII, fig. 45, Tav. IX, fig. 50 e 58). Una alterazione che si ripete in molti dei casi è la inversione della colorazione del nucleo col metodo Donaggio, in molte cellule si osserva questa lesione.

Nei casi IV e X si nota che oltre alle piccole piramidali le lesioni sono più pronunziate nello strato delle cellule fusiformi. Nel primo molte di esse sono atrofiche o con il reticolo in varie fasi di alterazione, dall'atrofia allo spezzettamento parziale o totale, e con lesioni nucleari più o meno progredite. Nel secondo il pigmento è abbondante in tutte le cellule ma nel sesto strato ha invaso quasi tutti gli elementi e li ha difformati; in molte di esse le fibrille sono alterate.

Nelle circonvoluzioni di questo lobo anche le fibre di diversa specie ed ordine sono relativamente poco ed in piccolo numero alterate.

Lobo occipitale

Le lesioni che si riscontrano in questo lobo sono differenti da un caso all'altro, si può dire che non esiste affatto alcuna somiglianza tra di loro.

In alcuni casi le lesioni sono ugualmente gravi come ai lobi frontali in altri sono lievi.

Nelle circonvoluzioni della scissura calcarina tanto le cellule piramidali che le stellate (Tav. IX, fig. 61 e 62) sono molto lese nei casi dove le alterazioni sono più gravi. In questi si riscontra cromolisi per lo più centrale o totale in quasi tutte le cellule, e varie forme di fibrillolisi, nella maggioranza dei casi si nota la scomparsa delle fibrille periferiche, permanenza del cercine perinucleare e di esilî fibrille che partendosi da esso vanno nei prolungamenti. Si riscontrano lesioni in tutti gli strati, di uguale intensità, tanto negli elementi più superficiali che nei più profondi; nei casi, i quali sono in minoranza, dove le lesioni non sono molto gravi anche le lesioni degli strati più superficiali non sono rilevanti.

Le alterazioni delle cellule non diversificano da quelle descritte negli altri siti. Nel maggior numero dei casi col metodo di Cajal si osserva che la scomparsa delle fibre della stria di Gennari non è molto grave, solo in un caso esse sono molto rare. Dicasi lo stesso per le fibre radiali.

Non si nota abbondanza eccessiva di pigmento e soltanto in molte cellule si riscontrano granuli del pigmento giallo globulare.

Per le altre circonvoluzioni del lobo occipitale valgono le stesse conclusioni e descrizioni fatte per quelle della scissura calcarina, solo vi è da notare che nel caso IV predomina l'atrofia degli ele-

menti, poche cellule sono rigonfie e pigmentate, lesione che si riscontra nel caso VI, dove le alterazioni delle fibrille non sono gravi.

Nel caso VII le lesioni cellulari e delle fibre sono piuttosto gravi. Le strie del Gennari ed i plessi interstiziali sono scarsissimi di fibre, le fibrille endocellulari sono anch'essi in fase di avanzata dissoluzione. Nelle circonvoluzioni occipitali ho riscontrato un reperto che ho anche visto in qualche cellula dei nuclei bulbari tanto col metodo di Cajal che con quello di Donaggio. Alcune cellule stellate si presentano molto ricche di prolungamenti, ma questi sono sottili, angolosi, distorti, rigidi e si colorano omogeneamente in nero o in blu oscuro secondo il metodo, anche alla loro origine nella cellula. Il reticolo nella cellula è disordinato e confuso e qualche fibrilla è nastriforme. Si riceve l'impressione come se la lesione si iniziasse nei prolungamenti con l'agglutinazione delle fibrille, ed in seguito avvenisse l'atrofia dei prolungamenti. Il pigmento si presenta non molto abbondante, più frequente a riscontrarsi è il giallo globulare, in qualche caso il cianofilo.

Lobo limbico

Circonvoluzione dell'ippocampo. — La maggior parte dei casi presentano lesioni di mediocre intensità e che colpiscono non più di una metà degli elementi.

Nel caso VIII le alterazioni cellulari sono molto scarse ed iniziali, mentre nel caso II, sono tanto gravi che si può dire che non solo non esiste più la stratificazione ordinaria delle cellule, ma nessun elemento conserva sostanza cromatica e non si scorge alcuna fibrilla intatta. Le lesioni, salvo nei casi sopra riferiti, in generale si presentano come nei reperti riscontrati nelle altre circonvoluzioni; la cromatolisi è centrale o totale, rare volte periferica. Nelle cellule lese si notano i diversi mutamenti nucleari descritti altrove.

Nessuna specie di cellule è risparmiata dalle lesioni, anzi la caratteristica delle alterazioni cellulari in questa circonvoluzione è di essere gli elementi lesi sparsi un po' dappertutto.

Le fibrille si presentano lese ora leggermente e parzialmente ora in totalità. In generale non si riscontra la tendenza a rimanere intatto il cercine perinucleare, invece in molte cellule lese rimangono intatte le fibrille lunghe. Nel caso II è raro vedere un elemento con qualche fibrilla intatta, la maggior parte delle cellule

si presentano granulose, globose od atrofiche, vacualizzate, ricchissime di pigmento giallo globulare che occupa quasi tutta la cellula. Mentre negli altri casi i prolungamenti delle cellule sono ben conservati e ricchi di fibrille, in questo sono scarsi, assottigliati, granulosi, atrofici con le fibrille conglutinate, colorantisi omogeneamente in blu intenso, in alcuni casi sono spezzettati.

Finalmente il plesso intercellulare e le fibre tangenziali, oblique e radiali sono piuttosto scarseggianti in tutti i casi; le fibre della sostanza bianca si presentano più o meno alterate secondo i casi, ma non molto gravemente.

CONCLUSIONI

Le lesioni da me riscontrate nei dieci casi di paralisi progressiva (riguardo ad aspetto delle cellule, sostanza cromatica, spongioplasma, nucleo, prolungamenti, nervi e più specialmente riguardo alle neurofibrille) considerate in se stesse non presentano niente di caratteristico e di specifico. Le alterazioni riscontrate dai pochi osservatori che si sono occupati recentemente dell'anatomia patologica della paralisi progressiva, e da me in dieci casi, coincidono con quelle dimostrate in altre malattie nervose e mentali acute e croniche, ovvero con reperti di lesioni sperimentali. Anche le modalità delle lesioni delle neurofibrille prese in se stesse non presentano note patognomoniche nella paralisi progressiva, però il vario aggruppamento e la molteplicità delle lesioni fibrillari è un dato di grande importanza nella malattia che è stato oggetto del mio studio.

Dal modo come le diverse alterazioni cellulari si presentano, si aggruppano, si dispongono, si ricavano dei caratteri che se non si possono ritenere assolutamente patognomonici della paralisi progressiva, mettono in grado di potere escludere la maggior parte delle malattie cerebrali.

I più importanti tra questi caratteri sono la diffusione, la molteplicità e la gravità delle lesioni, che appaiono ancora più evidenti con i mezzi che ci fornisce la nuova tecnica istologica. Un altro carattere anch'esso importante è dato dalla diversità delle alterazioni cellulari che contemporaneamente si riscontrano in uno stesso territorio.

Le lesioni cellulari che più frequentamente ho riscontrato sono: *l'atrofia cellulare*, *la degenerazione pigmentaria*, *la fibrillolisi*, *la*

cromolisi, la disgregazione granulare, la degenerazione vacuolare, la grassa, la necrosi da coagulazione.

L'atrofia delle cellule è una forma che si riscontra piuttosto estesamente ed è ad andamento cronico; è difficile però dire se tutte le cellule sclerotiche siano l'espressione di un processo di atrofia primitiva o piuttosto di una lesione secondaria ad altri processi. Dall'aspetto, dall'assenza di residui di altre lesioni, dal fatto che spesso l'alterazione si presenta simultaneamente in molte cellule, a me sembra molto verosimilmente che debba interpretarsi come una lesione primaria. Le forme atrofiche, come ha anche notato il Colucci, spesso si presentano in più o meno larghe zone della corteccia o in uno strato cellulare colpendone tutti gli elementi. Anche il Nissl ha constatato tale estensione della lesione e le ha dato il nome di *malattia cronica.* Però qualche volta cellule o piccoli gruppi di cellule atrofiche occorre osservarli tra altri elementi quasi normali o affetti da altre alterazioni.

In preda al processo atrofico le cellule tanto con i vecchi metodi istologici che con i nuovi si presentano difformi, rattrappite, erose, con prolungamenti qualche volta resi più visibili, spesso scarsi, sempre atrofici.

Il nucleo si colora intensamente, qualche volta è quasi normale altra volta raggrinzato, difforme. Il pigmento è assente o scarso.

Nell'interno delle cellule si osserva un aspetto granuloso, qualche filamento neurofibrillare difforme, di spessore disuguale, qualche volta sottile e spezzettato; non vi si nota mai un aspetto reticolare. Qualche volta le poche fibrille che rimangono nell'interno della cellula, sono atrofiche anch'esse, corrono isolate, ridotte in pezzetti o in granuli, spesso solo visibili ai lati della cellula. Questa lesione mostra per lo più di essersi iniziata con uguale intensità in tutte le parti della cellula, involgendo tutte le fibrille. Col metodo Cajal le cellule affette da atrofia acquistano un aspetto bruno-giallastro, il nucleo si presenta centrale, per lo più difforme. Col metodo Donaggio esse si colorano per lo più intensamente, nello scarso protoplasma cellulare si osservano solo poche fibrille spezzettate. Il nucleo molto spesso si colora omogeneamente ed intensamente, appare atrofico e difformato, più raramente esso si presenta debolmente colorato, eroso, pronto a dissolversi. In alcuni pochi elementi rimangono dei resti di reticolo, però le neurofibrille sono sottili, le maglie asimmetriche, disordinate. Nello stato di atrofia la sostanza cromatica ha perduto la disposizione a granuli

e la cellula assume con i metodi di Nissl un colore blu diffuso con chiazze più o meno intensamente colorate.

Questa lesione può trovarsi nelle cellule di tutti gli strati ed in tutte le circonvoluzioni, ma si osserva frequentemente al polo frontale e qualche volta all'occipitale e specialmente nelle cellule piccole e medie piramidali, anche frequente si incontra nelle cellule dei gangli intervertebrali e nelle cellule del cervelletto.

Un'altra degenerazione che può includersi tra le croniche è quella *pigmentaria*. Anche questa lesione è facile a riscontrarsi in tutte le cellule ed in tutti gli strati delle diverse porzioni del nevrasse, salvo in quelle di Purkinje, ma per lo più colpisce le cellule medie e grosse piramidali e le polimorfe della corteccia, le radicolari e quelle dei gangli basali ed intervertebrali.

Per lo più si riscontra il pigmento giallo globulare, raramente il cianofilo e quello oxineutrofilo, i due ultimi si trovano quasi esclusivamente nelle cellule dei gangli intervertebrali.

La degenerazione pigmentaria è la esagerazione di uno stato che si trova normalmente e perciò forse si deve interpretare come la esagerazione di un carattere di senescenza, come un anticipo di vecchiaia della cellula nervosa. Essa è l'esponente di un alterato ricambio cellulare, e ciò ha ritenuto anche il Colucci [1]) scrivendo che tutto induce a « credere che quel prodotto giallo globulare rappresenti uno stato d'involuzione senile, del ricambio della cellula nervosa ».

La degenerazione pigmentaria giallo globulare è il processo più diffuso tra le alterazioni che si riscontrano nella paralisi progressiva, e date le condizioni nel quale la troviamo, mi sembra, lo ripeto, che debba ritenersi come la probabile espressione di una alterazione del metabolismo cellulare.

Il pigmento detto cianofilo dal Marinesco e le granulazioni oxineutrofile non credo però che nel momento possano interpretarsi come sopra, perchè si riscontrano solo in limitate porzioni del sistema nervoso, e questa mancanza di carattere generale assieme alla mancanza di un'esatta conoscenza della loro provenienza, non ostante le ipotesi che si sono fatte, m'impediscono di dare

[1]) C. Colucci — Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali — *Giornale dell'Associazione dei medici e naturalisti*, 1897 e *Annali di Nevrologia*, 1907.

attualmente un giudizio definitivo di essi. Forse il pigmento cianofilo precede la comparsa del giallo globulare.

L' aumento di pigmento, non include la lesione delle neurofibrille che stanno tra di esso. Molte volte si nota che il pigmento ha invaso completamente la cellula e purtuttavia il reticolo neurofibrillare è rimasto perfettamente intatto. Nè d'altro lato si può parlare di degenerazione pigmentaria delle fibrillè, perchè esse, come ho detto, si possono trovare normali, mentre il pigmento è abbondante nella stessa cellula, e d' altro canto nelle condizioni di una perfetta fibrillolisi può notarsi assenza assoluta di pigmento. Però non è difficile riscontrare assieme i due processi: la fibrillolisi e la degenerazione pigmentaria. Col metodo di Cajal spesso si osserva un'alterazione speciale del reticolo in rapporto al pigmento, descritta da Marinesco. Questa alterazione però, come ho notato, è un prodotto del metodo fotografico fondato sulla precipitazione dei sali d' argento, infatti col metodo Donaggio che colora le fibrille, queste si osservano alterate, rotte, molto avvicinate tra loro, ma mai con quell' aspetto speciale come si mostrano con l' altro metodo. Conchiudendo, si possono distinguere due varietà di degenerazione pigmentaria della cellula nervosa nella paralisi progressiva: una che non si accompagna a lesione delle fibrille, in questo caso i granuli di pigmento giallo globulare sono grossi e si trovano tra le maglie, ed un'altra forma nella quale contemporaneamente si riscontra disgregazione del reticolo o fibrillolisi.

Tra gli stati di alterazione ad andamento piuttosto acuto sono da notarsi per importanza e frequenza la cromolisi e la fibrillolisi.

È inutile che mi intrattenga sul fenomeno della *cromolisi*, dopo le tante discussioni e descrizioni che sono state fatte intorno ad essa.

È uno stato di lesione piuttosto precoce e precede di poco od è omocrona alla desintegrazione fibrillare. Paragonando tagli dello stesso tratto del nevrasse di paralitici, colorati col metodo di Nissl con altri allestiti con i metodi per le fibrille, ho potuto constatare che o la lesione della sostanza tigroide, ha la stessa estensione e gravezza di quella delle fibrille, ovvero è più inoltrata: mai ho riscontrato il caso inverso. Dirò brevemente del processo delle *fibrillolisi*.

Il Marinesco ha descritto due diverse fasi nella dissoluzione delle fibrille: la desintegrazione e la degenerazione granulare di esse. Durante il periodo desintegrativo i granuli che risultano dallo spezzettamento delle neurofibrille stanno asseriati e ripetono ancora

l'aspetto e la disposizione delle fibrille, nella fase di degenerazione i granuli sono invece disordinati. Come il Marinesco ha notato, nel primo caso la lesione è ancora riparabile, nel secondo non lo è più. Io ho visto l'una e l'altra fase della lesione nel nevrasse dei paralitici. Tali lesioni si possono rinvenire in tutte le specie delle cellule, non si riscontra però alcun carattere per il quale si possa prevedere quando una desintegrazione passa allo stato di degenerazione.

D' altro canto nella stessa cellula si può riscontrare contemporaneamente l' una fase e l' altra, e quindi mi sembra che la distinzione dei due periodi nella paralisi progressiva non sia un carattere di grande importanza. Col metodo Donaggio poi, queste due fasi dell' alterazione delle fibrille non si notano mai separatamente e perciò resta dubbio se all' alterazione riscontrata col metodo Cajal debba accordarsi tutta quella importanza che ad essa si è data dal Marinesco.

Completamente ignoto è attualmente il meccanismo per il quale avviene questo spezzettamento delle fibrille e della riduzione di essi in granuli più o meno minuti. Forse questa fase della fibrillolisi sta ad indicare uno stato di reversione embrionaria. Fragnito ha trovato nelle cellule nervose embrionali che le fibrille hanno origine da una sostanza che si produce nella cellula, che ha chiamato *sostanza fibrillogena*. Forse nello stato morboso in parola le fibrille perdono la sostanza cementante per un processo di liocitosi, e ritornano allo stato di sostanza granulosa che in seguito si scioglie nel protoplasma.

Dai dati ricavati da Donaggio e Fragnito [1]) dalle loro ricerche sperimentali si può supporre che in alcuni casi la fibrillolisi attraversi determinate fasi. Ciò avviene quando il processo è generale. In questo caso le fibrille in primo tempo si colorano pallidamente e sono come addensate, poi si sconvolgono ed in ultimo si spezzettano e spariscono.

La fibrillolisi nelle cellule nervose dei paralitici il più delle volte si inizia limitata ad un tratto del reticolo neurofibrillare, tale modo di iniziarsi è molto frequente specialmente nelle cellule del cervelletto, in alcune piramidali grosse e nelle cellule polimorfe. Questa alterazione iniziale del reticolo si nota per lo più alla base delle cellule, nel tratto dove in alcuni elementi della corteccia cerebrale si trova accumulato il pigmento giallo globulare.

[1]) Donaggio e Fragnito — l. c.

Altre volte la disgregazione delle fibrille comincia simultaneamente in diversi tratti; talora colpisce le fibrille più periferiche di modo che rimane quasi integro il solo reticolo perinucleare, specialmente il cercine, da dove molte volte si vedono partire degli elementi che vanno al cilindrasse o in alcuni prolungamenti protoplasmatici.

L' addensamento del reticolo attorno al nucleo descritto dal Donaggio e da lui chiamato *cercine* perinucleare, ha, come è stato notato, una rilevante importanza, perchè spesso le sue fibrille vanno a formare il cilindrasse o contribuiscono alla sua formazione. E l' importanza di esso si rileva pure dal fatto che il cercine perinucleare è il primo sistema di fibrille a comparire nella filogenesi e nell' ontogenesi, così come il Cajal ed altri hanno dimostrato.

La porzione periferica del reticolo è posteriore alla formazione della porzione interna. Dalle lesioni del reticolo endocellulare che ho descritte, si può rilevare come le fibrille spesso si alterano con un ordine inverso a quello ontogenetico, le prime a scomparire sono le fibrille che si sono organizzate da ultimo.

In altri elementi cellulari la lesione si inizia a forma di anello tra il cercine di fibrille periferico (in mezzo alle quali se ne riscontrano delle lunghe), ed il perinucleare, così da rimanere i due ordini di fibrille separati da uno spazio privo di esse, che talora viene intersecato da sottili o grossolani elementi che mettono in comunicazione la porzione del reticolo periferico col centrale.

Più raramente si nota una lesione molto grave, consistente nella alterazione della sola porzione di reticolo centrale (il cercine perinucleare). In tale stato rimangono esenti dal processo patologico un tratto del reticolo periferico e le fibrille lunghe, ovvero sono risparmiate solamente queste ultime che in generale mostrano una grande resistenza alla disgregazione. Quando la lesione colpisce la parte centrale del reticolo anche il nucleo si presenta molto alterato, in uno stato di grave atrofia ovvero in degenerazione.

Nelle forme di lesioni più gravi o più inoltrate, la fibrillolisi è generale e la cellula si presenta con le fibrille spezzettate ovvero ripiena di granuli disordinatamente disposti. Le alterazioni del reticolo possono cominciare in un altro modo, ma non è il più frequente a riscontrarsi, almeno nelle condizioni di malattia inoltrata come erano la maggior parte dei casi sui quali ho praticato le mie osservazioni. Quest'altro modo d'inizio è il disordine che si manifesta nel reticolo: le fibrille si presentano aggrovigliate, a vor-

tici, spinte verso un lato della cellula, qualche volta parzialmente ipertrofiche. È difficile spiegare le ragioni di tante maniere di inizio delle lesioni e di tante forme diverse, ma in generale devono essere l'esponente di due fattori: uno l'individuale cioè la resistenza specifica che presenta ciascun elemento cellulare alle cause deleterie che agiscono su di esso, e l'altro la durata, l'intensità e la qualità dei diversi agenti chimici o fisici che agiscono su di essi elementi.

Mutamenti nucleari quasi sempre accompagnano le lesioni fibrillari sopra descritte. I nuclei si spostano, s'ipertrofizzano, mutano le loro proprietà chimiche e perciò si colorano intensamente, si atrofizzano, mutano di forma, si disgregano. Forse alcune di queste condizioni sono determinate da disturbi meccanici per i quali non essendo uguale la pressione che si esercita dal protoplasma sul nucleo in tutta la sua superficie esso si sposta, si deforma etc. Una condizione molto grave indice di un profondo turbamento della cellula è lo stato di degenerazione omogenea del nucleo, che spesso si riscontra nei paralitici, in questo caso il nucleo si colora più intensamente delle fibrille, con il metodo Donaggio, poi appare granuloso, atrofico. Il nucleolo segue le alterazioni nucleari, s'ingrossa, prende diverse colorazioni che dal rosa vanno al celeste, al verde, al blu, in ultimo si atrofizza.

Le cellule colpite da fibrillolisi parziale o generale talora presentano prolungamenti ancora ricchi di neurofibrille e specialmente rimane a lungo, quasi integro nella sua struttura fibrillare, il prolungamento apicale delle cellule piramidali.

La disgregazione delle fibrille si estende lentamente in secondo tempo, dalla cellula progressivamente verso le porzioni più distali dei prolungamenti. Forse questo modo di degenerare segue anche qui la nota legge che gli ultimi a perdersi sono gli elementi primi a comparire nella ontogenesi, come per l'appunto prima a comparire, secondo alcuni, sono le fibrille dei prolungamenti. Nelle cellule piramidali talora accade di vedere che alcuni dei prolungamenti della base sono scomparsi o sono atrofici, ed altri rimangono ricchi di fibrille mentre persiste il reticolo dentro la cellula con scarse alterazioni.

Il cilindrasse si conserva più o meno normale in molte cellule salvo in quelle dove le lesioni si presentano con una certa gravezza. L'alterazione di esso si annunzia col gonfiamento, stato che

induce un allontanamento delle fibrille tra loro e quindi in queste condizioni si rendono ben visibili.

La resistenza che spesso offre il cilindrasse alle lesioni, molto probabilmente sta in rapporto con la persistenza in molte cellule del cercine perinucleare. Altre volte il cilindrasse si presenta atrofico e con le fibrille conglutinate.

Raramente la lesione comincia primitivamente nei prolungamenti ovvero contemporaneamente nella cellula e nei prolungamenti. In pochi elementi ho osservato uno stato di conglutinazione delle neurofibrille dei dentriti e di atrofia di questi iniziantisi primitivamente in essi, mentre le cellule si presentavano ancora con l'apparato neurofibrillare quasi normale.

Negli stati di avanzata lesione anche i prolungamenti finiscono col perdere le fibrille e si atrofizzano o cadono in desintegrazione.

In questo stato è la sostanza fondamentale della cellula, lo spongioplasma o neuroplasma che diviene granuloso, e a poco a poco cade in uno stato di desintegrazione granulare che finisce con la scomparsa della cellula. Forse è meglio designare questo stato col nome di *desintegrazione necrotica* della cellula. Questo stato può considerarsi come un fenomeno di liocitosi e cioè forse a causa di speciali enzimi formatisi in sito o a distanza avviene una disgregazione nella sostanza della cellula e poscia il suo riassorbimento.

Un iniziale stato di desintegrazione necrotica, sebbene raramente, può essere riscontrata con un reticolo non ancora completamente scomparso, come mi è accaduto di potere osservare qualche volta nelle cellule dei gangli intervertebrali. Già qualche osservatore (Donaggio e Fragnito) ha in precedenza osservato la grande resistenza che in certe circostanze offrono le fibrille, ma una dimostrazione sperimentale molto importante è stata data recentemente dal Donaggio.

A me sembra che per l'intervento di condizioni diverse a noi tuttora ignote in alcuni casi il primo ad alterarsi è il reticolo, in altre la sostanza fondamentale o spongioplasma, in altre tutta intiera la cellula. Nei reperti che io ho osservato si vede col metodo Donaggio un reticolo giacente nella sostanza fondamentale della cellula che si mostra desintegrata in grossi blocchi dei quali alcuni sono in via di scomparire. La persistenza di fibrille nell'interno di una cellula in via di desintegrazione oltre di essere un fenomeno raro, non si accompagna mai ad una perfetta integrità del

reticolo, esso in alcuni tratti è spezzettato, le maglie sono disuguali, come ancora la grossezza delle fibrille è alterata.

La *degenerazione vacuolare* è ancora frequente a riscontrarsi nei paralitici, specialmente nelle cellule del midollo e dei gangli. Spesso però è il reperto di quella grassa, la quale per il trattamento con gli alcools, il xilolo ed altri solventi del grasso, viene a perdere il contenuto della degenerazione così che le cavità che contenevano grasso lo vengono a perdere e simulano la presenza di vacuoli. Non si può negare però la presenza di veri vacuoli e di una vera degenerazione vacuolare nelle cellule dei paralitici.

I tratti della cellula colpiti dalla degenerazione vacuolare sono per lo più totalmente prive di fibrille, queste spesso si presentano addensate alla periferia della lesione. Quando i vacuoli interessano il contorno della cellula, come spesso avviene nei gangli, l'elemento cellulare prende un aspetto sfrangiato, irregolare, e nelle insenature frequentemente si trovano cellule della capsula. Le forme di degenerazione vacuolare che ho riscontrato, credo che debbano avere un valore patologico, perchè il materiale d' esame è stato tratto dal cadavere e fissato nelle migliori condizioni. Del resto a me sembra che le ricerche del Colucci [1]) e quelle del Corrado [2]) abbiamo portato alla quistione della entità anatomo patologica dei vacuoli nelle cellule nervose, dei contributi decisivi riguardo alla esistenza di essi come prodotti di alterazioni morbose. Il Colucci ha riscontrato vacuoli nelle cellule nervose di paralitici, il sistema nervoso dei quali era raccolto nelle migliori condizioni e fissato con i migliori e più rapidi processi; il Corrado esaminando il sistema nervoso di animali uccisi per mezzo della elettricità ha riscontrato una frequente vacuolizzazione e molto pronunziata nelle cellule nervose. Il nevrasse, veniva fissato con i diversi e con i migliori mezzi che ci offre la tecnica istologica, subito dopo la morte dell' animale. Data la uguaglianza dei reperti ottenuti dal Colucci, dal Corrado, da me e da tanti altri osservatori, con tutti i mezzi di fissazione e colorazione, è da scartarsi l' idea che i vacuoli siano formazioni cadaveriche o che siano dipendenti da insufficienza dei liquidi fissatori.

[1]) C. Colucci — l. c.

[2]) G. Corrado — Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricità — *Annali di nevrologia* 1898.

La *necrosi da coagulazione* è un processo morboso più raro, ma si osserva anch'esso nella paralisi progressiva.

Molto spesso, se non sempre si accompagna al *rigonfiamento torbido*, come ha di già notato il Colucci. Le cellule affette da questa lesione si presentano col metodo Donaggio, rigonfie, con il reticolo più o meno leso, a maglie e fibrille irregolari giacenti tra una sostanza finamente granulosa o ialina. Questo processo può localizzarsi in una porzione della cellula o invaderla tutta. In alcuni elementi lesi non si osserva traccia di fibrille, in altre esse si dispongono alla periferia della lesione come spinte dalla sostanza coagulata. Il nucleo partecipa quasi sempre a questo processo, difformandosi o spezzettandosi. Dall' aspetto di questa lesione a me sembra che l' alterazione s' inizii nella sostanza fondamentale della cellula. Il neuroplasma coagulandosi in vita parzialmente, rimane come un sequestro dentro la cellula e costituisce il rigonfiamento torbido parziale. Qualora poi la coagulazione avviene *in toto* si ha rigonfiamento torbido e necrosi di tutto l'elemento nervoso.

La *degenerazione grassa* infine, spesso indice di un processo a decorso acuto, fa notare dentro le cellule delle goccioline giallastre. In tali elementi non si riscontrano fibrille che raramente alla periferia ed in preda a disgregazione.

Le lesioni sopra descritte con sole differenze quantitative o di più o meno gravità, si osservano in quasi tutte le singole parti del sistema nervoso centrale nei casi da me esaminati. I vari processi morbosi cellulari sopra descritti, salvo qualcuno, ordinariamente nei paralitici non esistono mai soli nelle cellule, ma molto spesso si associano e si riscontrano simultaneamente nello stesso elemento. La presenza in un elemento o in un tratto del sistema nervoso, di diverse delle alterazioni descritte, il combinarsi di esse è uno dei caratteri delle lesioni che si riscontrano nella paralisi progressiva.

Nei nervi le lesioni sono per lo più parenchimali, rara è l'atrofia semplice e la nevrite interstiziale, meno rara la degenerazione periassile segmentaria.

Oltre che dal processo per se stesso si può decidere della natura prevalentemente parenchimale e *primitiva* della nevrite nei paralitici comparando le lesioni delle cellule delle corna anteriori con quelle dei nervi. Mi è stato facile per la sproporzione delle lesioni nei due campi, dedurre che le alterazioni dei nervi specialmente nelle porzioni distali di essi, sono più gravi ed in generale per

nulla corrispondenti a quelli delle cellule radicolari anteriori. Non escludo però che vi siano fibre degenerate in seguito alle lesioni cellulari. D' altro canto non si può escludere certamente che la lesione periferica dei nervi debba anche indurre alcune lesioni nelle cellule come lo dimostrano le ricerche sperimentali sullo strappamento dei nervi. Però la ricchezza di cellule in alcuni dei casi esaminati, relativamente integre e la relativa scarsezza di lesioni riscontrate in altri casi nelle cellule radicolari del midollo e dei nervi cranici formano un evidente contrasto con i nervi molto lesi che si notano negli stessi individui. Questo fatto sta ad indicare che, le nevriti piuttosto lente, non debbano indurre delle lesioni molto gravi nelle cellule radicolari. E ciò viene avvalorato dal fatto che le lesioni prodotte sperimentalmente sui nervi (Donaggio e Fragnito, Marinesco), con traumi più o meno gravi inducono alterazioni nei centri nervosi che sono riparabili.

La lesione nei nervi s'inizia col rigonfiamento del cilindrasse e l' allontanamento delle neurofibrille tra di loro, immediatamente dopo e qualche volta contemporamente si presentano le alterazioni della guaina mielinica. In seguito le fibrille fanno notare dei rigonfiamenti a rosario e dopo avviene lo spezzettamento di esse. Qualche volta avviene nel cilindrasse una specie di conglutinazione tra gli elementi neurofibrillari ed uno stato di atrofia. Le nevriti adunque, che si riscontrano nei paralitici anche con i nuovi mezzi di indagine istologica si presentano più gravi alla periferia dei nervi e specialmente in quelli motori; possono essere colpiti tanto i nervi cranici, che gli spinali. Hanno per lo più un' origine periferica come hanno già dimostrato Bianchi [1]), Colella [2]) ed altri.

La distribuzione e la gravezza delle lesioni nei tronchi nervosi varia nei diversi individui e ciò è naturale essendo diversi i fattori individuali e morbosi che intervengono in ogni caso; conclusioni queste che valgono per tutte le lesioni riscontrate nel nevrasse.

Sul proposito il Donaggio [3]) recentemente ha dato delle prove sperimentali. Infatti mentre il Riva [4]) nel sistema nervoso di ani-

1) Bianchi l. c.

2) R. Colella l. c.

3) Donaggio — Effetti dell'azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi di mammiferi adulti — *Rivista sperimentale di frenetria* 1906.

4) Riva — Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nella inanizione sperimentale, studiate con i metodi di Donaggio — *Rivista sperimentale di frenetria* 1905.

mali morti per fame ha riscontrato solo lievi lesioni del reticolo endocellulare ed il Donaggio in animali morti per freddo non ha notato modificazioni apprezzabili nell'apparato neuro-fibrillare, lo stesso A. in animali dove contemporaneamente aveva agito il freddo e l'inedia ha riscontrato nelle cellule nervose gravi lesioni del reticolo endo-cellulare. Il Donaggio riferisce ancora che il Riva in animali dove contemporaneamente aveva agito il freddo ed una sostanza tossica, ha riscontrato lesioni delle cellule del sistema nervoso, alterazioni che non aveva visto per il solo avvelenamento.

Ora volendo riportare alla paralisi progressiva le conclusioni che trae il Donaggio dalle sue ricerche, si potrebbe essere autorizzati a dire che le lesioni sono tanto più gravi per quanto sono diversi e multipli gli agenti deleterii che agiscono contemporaneamente sopra il paralitico, e per quanto è diminuito lo stato di reattività individuale.

Come ho detto, tutte le singole porzioni del nevrasse possono essere colpite nella paralisi progressiva dalle lesioni descritte, ma le alterazioni sono per l'ordinario più gravi mano mano che si sale ad elementi di più alto ordine funzionale.

Relativamente le lesioni sono meno gravi nei gangli intervertebrali.

In essi i processi morbosi si riscontrano diffusi ed ad un periodo piuttosto iniziale; la sostanza cromatica è la più lesa e le alterazioni cellulari si presentano un poco diversamente secondo la specie delle cellule, sono i due primi tipi di cellule che molto più spesso presentano le lesioni più gravi. Cospicue lesioni nucleari sono visibili nelle cellule dei gangli. Come ho descritto a suo luogo, il reticolo endocellulare presenta alterazioni meno gravi di quelle della sostanza cromatica.

Le forme di atrofia cellulare si alternano con quelle di fibrillolisi, di degenerazione pigmentaria, questa alterazione si può dire che sia una delle più gravi e più frequenti, si riscontra pigmento giallo globulare o cianofilo o l'uno e l'altro; è anche in aumento il pigmento oxineutrofilo. Meno frequenti sono le forme di degenerazione torbida e di disgregazione granulare. Sono frequenti ad osservarsi le cellule *desgarrados* o senili del Cajal, in questo caso le cellule della capsula sono aumentate di numero; escludo però che abbiano un'azione fagocitaria.

Dei dieci casi esaminati due presentano lesioni appena iniziali nei gangli, tre relativamente più gravi, sette di media intensità.

Nel midollo anche le lesioni si presentano in modo diffuso, tanto nelle cellule che nelle fibre, raramente si trova una sistematizzazione nei processi che incolgono queste ultime. I vari gruppi cellulari del corno anteriore sono lesi variamente secondo i casi e secondo il segmento del midollo. In generale però le cellule per numero e per gravezza di lesioni sono maggiormente alterate di quelli dei gangli intervertebrali.

Maggiori lesioni si riscontrano nelle cellule del midollo nei casi combinati con sclerosi dei cordoni posteriori. Le alterazioni più frequenti che si riscontrano nelle cellule del midollo spinale sono in ordine decrescente: la cromolisi, la degenerazione pigmentaria, la fibrillolisi, la vacuolizzazione, l' atrofia delle cellule. È frequente la degenerazione a chiazze delle fibre. Le lesioni, in linea generale, colpiscono non più di una metà delle cellule del corno anteriore, più gravi in alcuni casi sono le lesioni delle cellule del corno posteriore, meno inoltrate nella maggior parte dei casi quelle delle cellule delle colonne di Clarke. Le lesioni nel corno anteriore non sono così gravi nè tanto inoltrate da indurre una grave degenerazione delle fibre radicolari, che con il metodo all'ematossilina di Weigert ed all' ematossilina stannica del Donaggio non si presentano seriamente compromessi in quasi tutti i casi. Nè le lesioni riscontrate col metodo fotografico di Cajal sono sempre estese o gravi.

Lesioni importanti specialmente per le alterazioni delle fibrille, ho riscontrate nei nuclei di Goll e Bourdach con le modalità descritte.

Due casi, quelli complicati a sclerosi dei cordoni posteriori, fanno notare lesioni estese nelle cellule radicolari e cordonali del midollo, in due casi invece le lesioni sono iniziali e scarse, in sei diffuse ma non gravi. I nuclei di Goll e Bourdach in due casi si presentano maggiormente lesi che negli altri otto, dove però si riscontrano anche molte cellule alterate.

I nuclei dei nervi cranici presentano lesioni variabili nei diversi casi, le alterazioni mutano d' intensità e di numero da individuo ad individuo, di modo che non si ricava un criterio generalizzabile riguardo alla lesione delle cellule di essi. Le alterazioni più gravi a riscontrarsi nelle cellule sono la cromolisi e la degenerazione pigmentaria. Ho riscontrato più colpiti tanto nelle cellule che nelle

fibre dei nuclei, i nervi cranici motori, e tra i sensitivi il trigemino e il vago.

Il cervelletto, presenta sempre lesioni, ma solo in un terzo dei casi esaminati sono gravi ed estese. Le cellule e le fibre degli strati più superficiali salvo in qualche caso sono le più alterate. Le lesioni hanno ora un carattere diffuso ora sono localizzate a chiazze. Si riscontrano tutte le specie di alterazioni cellulari descritte, salvo la degenerazione pigmentaria. I granuli e le fibre che stanno tra essi sono diminuite di numero. Gli elementi del lobo mediano sono più gravemente lesi.

Ho riscontrato masse terminali nei gangli intervertebrali, nel midollo e nel cervelletto; nel cervello non mi è stato possibile mai di rinvenirne.

Il valore attribuito a questi nuovi elementi nei gangli allo stato normale da Cajal, è quello di organi sensitivi; invece nel caso della rigenerazione dei nervi, lo stesso A. li ritiene organi terminali delle fibre in riproduzione. Anche il Nageotte ammette che siano elementi che si accompagnano ai fenomeni di rigenerazione collaterale. Le varie forme che di esse ho riscontrato nel midollo, nel cervelletto, e nei gangli, la varia disposizione, l'esistenza di esse allo stato normale, l'assenza di esse nel cervello, mi rendono dubbie le conclusioni troppo recise del Nageotte sul riguardo. Credo che per decidere sul valore di questi nuovi elementi sia necessaria una ricerca completa ed esatta di esse allo stato normale degli organi nervosi. Non credo che si possa escludere che siano una forma di degenerazione delle fibre.

Nei nuclei della base si notano alterazioni simili a quelle della corteccia cerebrale. Il più leso è il pulvinar del talamo ottico. Solo una volta su dieci ho riscontrato una lesione molto grave delle cellule del talamo ottico, l'individuo non aveva sofferto attacchi apoplettiformi o epilettiformi. Nei casi che presentarono in vita tali attacchi non mi è stato possibile scorgere nelle cellule dei gangli basali o di altre porzioni del nevrasse, alterazioni differenti per intensità o per qualità da quei casi nei quali non si notarono, nè mi fu dato di osservare aggruppamenti di lesioni tali che si potessero mettere in rapporto con la sintomatologia sofferta in vita.

Le lesioni riscontrate nella corteccia hanno per carattere la diffusione e l'assenza di alcuna specie di sistematizzazione. Il Marinesco e vari altri ricercatori hanno osservato che la lesione è più grave nelle cellule piccole e medie piramidali, ma le loro ri-

cerche sono state praticate esclusivamente col metodo Cajal, che spesso agisce un poco deleteriamente sugli strati più superficiali della corteccia cerebrale e limitate ad un numero esiguo di casi. Il mio studio esteso a dieci paralitici può essere considerato più completo sia per il numero maggiore dei casi studiati, sia ancora per avere adoperato oltre agli altri metodi quello di Donaggio, che come dettagliatamente ho detto da principio dà dei risultati più sicuri di quello di Cajal. Con tali mezzi ho potuto constatare che non in tutti i casi nè in tutte le circonvoluzioni si riscontra una prevalente lesione delle cellule piccole e medie piramidali. Esse sono quasi sempre lese assieme a molti elementi degli altri strati, non si può escludere che in certe circonvoluzioni le piccole e medie piramidali sono alterate in maggior numero degli altri elementi. Nessun elemento cellulare ho potuto osservare con i metodi per le fibrille e con quello di Nissl nello strato molecolare della corteccia dei paralitici.

Il carattere delle lesioni nella corteccia, lo ripeto, è quella della diffusione, e come ha detto Mingazzini [1] « tutta la corteccia cerebrale dove più dove meno, senza elezione *topica* è colpita ». Le alterazioni cellulari mentre in alcuni casi, predominano in un tipo di elementi, in altri sono evidenti in un altro tipo, talora si presentano a chiazze, altre volte invadono tutta una circonvoluzione mentre in alcuni casi si riscontrano disordinatamente cellule lese a fianco ad elementi sani. Nella corteccia si possono riscontrare tutte le alterazioni cellulari, la cromolisi e la fibrillolisi sono le più costanti e spesso le più diffuse. Fra le alterazioni delle fibre la più caratteristica e costante è la degenerazione delle fibre tangenziali, essa precede sempre quella delle fibre radiali, è contemporanea o secondaria alle lesioni cellulari. E' da notarsi la resistenza relativa delle fibre radiali non ostante le gravi lesioni cellulari.

Anche riguardo alla localizzazione delle lesioni nei diversi lobi si riscontra la più grande differenza tra un caso e l'altro.

Dei dieci casi esaminati in tutti si riscontrano lesioni nelle circonvoluzioni del lobo frontale, specialmente della regione prefrontale. Il carattere più comune delle alterazioni che ho rincontrato in detto lobo è l'atrofia degli elementi, ma si rinvengono ancora cellule affette da processi acuti.

[1]) G. Mingazzini. — Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi.

In due casi però le lesioni non presentavano la gravezza riscontrata negli altri.

La circonvoluzione frontale ascendente, che è più lesa della parietale ascendente presenta lesioni inoltrate e piuttosto gravi, ma non uguali, salvo in qualche caso, a quelle riscontrate nel restante lobo frontale, in qualcuno si presentano con maggiore gravezza.

Le lesioni adunque riscontrate negli elementi nervosi, come le ho descritte, sono tali da non farci allontanare riguardo alla localizzazione del processo dalle conclusioni formulate da altri osservatori che si sono serviti d'altri metodi d'indagine. Così ad es. il Tamburini e Riva [1]) hanno trovato lesioni gravi al lobo frontale 56 volte sopra sessanta casi di paralisi progressiva esaminati.

Lesioni uguali a quelle del lobo frontale ho riscontrato nel lobo occipitale in due casi, negli altri otto le alterazioni erano meno gravi e meno estese. I due casi sudetti si accompagnavano a sclerosi dei cordoni posteriori.

Il lobo parietale si presentava salvo in un caso, il minore leso; il temporale in due casi faceva notare lesioni cellulari gravi. La circonvoluzione dell'ippocampo in un caso mostrava alterazioni cellulari gravissime, mentre erano di lieve intensità negli altri casi. Questi reperti ricavati dall'impiego dei metodi Donaggio e Cajal collimano in parte con la disposizione delle lesioni riscontrata recentemente dallo Scheffer.

Riguardo alle lesioni delle fibre cha si mettono in evidenza con i metodi per la ricerca delle neurofibrille e con l' ematossilina stannica del Donaggio, posso dire che il numero di quelle alterate è maggiore di quello che non riveli il metodo Weigert salvo per quelle tangenziali che col metodo fotografico Cajal appaiono diminuite ma non quanto dimostra il metodo all' ematossilina stante che questo metodo anche normalmente, non colora tutte le fibre tangenziali.

La distribuzione delle lesioni delle fibre della corteccia presso a poco segue quella delle cellule, come sopra ho descritto, salvo a delle varietà che ho innanzi indicato. Dai reperti osservati all'esame dei dieci casi di paralisi progressiva, posso affermare che non esiste alcuna speciale tendenza delle lesioni a stabilirsi nelle zone

[1]) A. Tamburini e Riva — Ricerche sulla anatomia patologica della paralisi progressiva a contributo delle localizzazioni cerebrali — *Atti del IV° Congresso freniatrico italiano* 1883.

associative o in quelle di projezione intese nel senso che ha dato ad esse il FLECHSIG.

Le lesioni delle cellule e delle fibre non hanno alcuna impronta speciale nei varii casi esaminati, in rapporto alle cause etiologiche (sifilide, alcoolismo, ereditarietà, traumi psichici etc.) che figurano nella anamnesi. Lesioni di vera e propria senescenza si combinano in ogni caso a lesioni acute, indici del decadimento di vitalità che ha colpito tutto il sistema nervoso a causa, per usare una espressione del ROBERTSON [1]), di una grave tossiemia.

Da tutto quanto ho esposto, credo di potere concludere che le ricerche praticate con i nuovi mezzi d' indagine istologica, chiariscono ed integrano ancora una volta il quadro anatomo-patologico della paralisi progressiva, e rivelano meglio la diffusione e l' intensità del processo.

gennaio 1907.

[1]) F. ROBERTSON — The pathology of general paralysis of the insane—*Review of neurology and phsichiatry* — 1906.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Tavola V.

Fig. 1 — Sezione di nervo sciatico; caso III. Le fibre nervose presentano i cilindrassi rigonfii e spezzettati. Persistenza in alcuni tratti dello stroma neurocheratinico. — Metodo fotografico di Cajal. — Oc. 3 — Obb. 6 t. ch. Koristka.

Fig. 2 — Sezione di nervo sciatico; caso III. Stato moniliforme dei cilindrassi con spezzettamento delle fibrille specialmente nei rigonfiamenti. Nella porzione alta della figura si vede un aggruppamento di fibre amieliniche anch'esse alterate. — Metodo embrionario di Cajal.—Oc. 4 comp. Zeiss —Obb. $^1/_{12}$ imm. t. ap. Reichert.

Fig. 3 — Sezione di nervo mediano; caso IX. Assenza del cilindrasse in alcune fibre, persistenza dello stroma neurocheratinico, fibre amielieniche con rigonfiamenti a rosario, spezzettamento delle fibrille. — Metodo embrionario Cajal. — Oc. 4 comp. — Obb. $^1/_{12}$ imm. Reichert.

Fig. 4 — Varie forme di mazze terminali visibili nei gangli intervertebrali, attorno a due di esse si nota un rivestimento come una capsula. — Metodo neurofibrillare Donaggio. — Oc. 4 — Obb. 8 Koristka.

Fig. 5 — Cellula dei gangli intervertebrali: caso II. Parziale distruzione del reticolo, chiazze di degenerazione ialina. Dai margini frastagliati della cellula si parte un prolungamento che si arresta al di fuori della capsula con una massa terminale, aumento delle cellule della capsula. — Metodo neurofibrillare Donaggio. — Oc. 4 — Obb. $^1/_{12}$ imm. Koristka.

Fig. 6 — Cellula dei gangli intervertebrali; caso IV. Sconvolgimento e rarefazione del reticolo, parziale ingrossamento delle fibrille; stato granuloso del nucleo; aumento dei nuclei della capsula. — Metodo neurofibrillare Donaggio. — Oc. 4 comp — Obb. 1, 5 Apert. 1,30 t. all. Zeiss.

Fig. 7 — Cellula dei gangli intervertebrali; caso V. Aggrovigliamento del reticolo. — Metodo neurofibrillare Donaggio. — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5, Apert. 1,30 Tubo all. Zeiss.

Fig. 8 — Cellula dei gangli intervertebrali; caso VI. Stato vorticoso e parziale rarefazione del reticolo. Proliferazione delle cellule della capsula. — Metodo neurofibrillare Donaggio. — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5, Apert. 1,30 t. all. Zeiss.

Fig. 9 — Cellule dei gangli intervertebrali; caso X. Stato di cromolisi e vacuolizzazione. Il pigmento oxineutrofilo è colorato in rosso. — Metodo Boccardi. — Oc. 3 — Obb. 6 t. ap. Koristka.

Fig. 10 — Sezione in senso longitudinale del midollo spinale, tratto in rapporto ai cordoni posteriori degenerati; caso VIII. Si vedono solamente poche fibre ed anch'esse alterate. Esse sono rigonfie a tratti o in totalità, spezzettate, le fibrille sono allontanate tra di loro, aggrovigliate, in qualche tratto spezzettate. — Metodo embrionario Cajal. — Oc. 4 compens. — Obb. 1, 5 Apert. 1,30 t. all. 16 Zeiss.

TAVOLA VI.

Fig. 11 — Porzione del corno anteriore di una sezione di midollo spinale a livello della regione lombare; caso V. Varie forme di lesioni cellulari: degenerazione pigmentaria giallo-globulare, fibrillolisi, etc. — Metodo neurofibrillare DONAGGIO — Oc. c — Obb. 4 ZEISS.

Fig. 12 — Cellula del corno anteriore del midollo spinale, caso X. Degenerazione pigmentaria giallo-globulare del corpo cellulare e dei prolungamenti; fibrillolisi — Metodo embrionario CAJAL, — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5 imm. Apert. 1,30, tubo all. 16 ZEISS.

Fig. 13 — Cellula del corno anteriore del midollo spinale; caso VII. Degenerazione vacuolare, penetrazione di un capillare nel protoplasma — Ematossilina DE PIETRO — Oc. 4 — Obb. 8 KORISTKA.

Fig. 14 — Cellula del corno anteriore del midollo spinale; caso V. Parziale degenerazione ialina, aggrovigliamento del reticolo. — Metodo neurofibrillare DONAGGIO — Oc. 4 compens. — Obb. 1, 5 imm., Apert. 1,30, t. all. 16 ZEISS.

Fig. 15 — Cellula del corno anteriore del midollo spinale; caso X. Reticolo endocellulare quasi completamente integro, contenente tra le maglie abbondante pigmento giallo-globulare; iniziale lesione del nucleo. — Metodo neurofibrillare DONAGGIO. — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5 imm. Apert. 1,30, t. all. 16 ZEISS.

Fig. 16 — Cellula del corno anteriore del midollo spinale; caso IX. Chiazze di degenerazione ialina, parziale fibrillolisi, stato granuloso del nucleo. — Metodo embrionario CAJAL — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5 imm. Apert. 1,30, t. all. 16 ZEISS.

Fig. 17 — Cellula del corno anteriore del midollo spinale; caso X. Aggrovigliamento, ingrossamento, impallidimento, spezzettamento delle fibrille. — Metodo neurofibrillare DONAGGIO. — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5 imm, Apert. 1,30, t. all. 16 ZEISS.

Fig. 18 — Tratto degenerato dei cordoni posteriori del midollo spinale; caso VIII. Tessuto sclerotico ricco dei così detti corpi amilacei. — Metodo embrionario CAJAL. — Oc. 4 — Obb. 6 KORISTKA.

Fig. 19 — Fibre alterate del fascio piramidale del midollo spinale, in sezione trasversa; caso V. I cilindrassi si presentano ingrossati, granulosi, difformi. — Metodo all'ematossilina stannica del DONAGGIO — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5 im. Apert. 1,30, t. all. 16 ZEISS.

TAVOLA VII.

Fig. 20 — Cellula del nucleo di GOLL; caso II. Lesione iniziale del reticolo, parziale degenerazione pigmentaria e fibrillolisi, inversione della tingibilità del nucleo ed ingrossamento di esso, nucleolo ingrossato, colorato intensamente, con un vacuolo. — Metodo neurofibrillare DONAGGIO. — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5 imm. Apert. 1,30, t. all. 16 ZEISS.

Fig. 21 — Cellula del nucleo di BOURDACH; caso VII. Stato di degenerazione pigmentaria e di parziale fibrillolisi, parziale conservazione del cercine fibrillare periferico e perinucleare, ingrossamento del nucleo ed inversione della

sua tingibilità, nucleolo ingrossato e vacuolizzato. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 22 — Cellula del nucleo di Goll; caso II. Spezzettamento delle fibrille, degenerazione pigmentaria, difformità del nucleo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 23. — Cellula del nucleo di Goll; caso IV. Degenerazione pigmentaria e parziale fibrillolisi; relativa conservazione del cercine fibrillare periferico e delle fibrille dei prolungamenti; ingrossamento e difformità del nucleo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 24 — Cellula del nucleo di Goll; caso VI. Grave fibrillolisi e degenerazione pigmentaria; raggrinzamento e difformità del nucleo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 25 — Cellula del nucleo di Bourdach; caso II. Spezzettamento delle fibrille, rarefazione del reticolo, degenerazione pigmentaria. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 26 — Cellula del nucleo di Goll; caso II. Aggrovigliamento del reticolo, parziale fibrillolisi. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 27 e 28 — Cellule del nucleo di Goll; caso III. Fibrillolisi parziale, degenerazione pigmentaria, ingrossamento, difformità, inversione della colorazione del nucleo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 29 — Cellula del nucleo di Goll; caso VI. Parziale fibrillolisi.— Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 30 — Cellula del nucleo di Goll; caso II. Parziale fibrillolisi, conservazione delle fibrille che vanno ai prolungamenti. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 31 — Cellula del nucleo di Goll; caso II. Spezzettamento delle fibrille, degenerazione pigmentaria. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 32 — Sezione attraverso una lamella cerebellare; caso V. Nella porzione alta della figura si vede una grossa cellula stellata dello strato molecolare con reticolo quasi integro ma ipercolorato, nel mezzo tre cellule di Purkinje, le laterali in stato di fibrillolisi, la centrale con aggrovigliamento del reticolo, nella porzione inferiore si vedono i granuli — Metodo neurofibrillare Donaggio — Oc. 4 comp. — Obb. D D, t. all. Zeiss.

Fig. 33 — Cellula di Purkinje del cervelletto; caso X. Dal canestro che circonda il corpo cellulare si parte un prolungamento che termina con una massa terminale. — Metodo embrionario Cajal. — Oc. 4 comp., Obb. D D, t. all. Zeiss.

Fig. 34 — Cellula di Purkinje del cervelletto; caso V. Stato di aggrovigliamento e rarefazione periferica del reticolo neurofibrillare. — Metodo fotografico Cajal. — Oc. 4 comp. — Obb. 1, 5. Apert. 1,30, tubo all. 16 Zeiss.

Fig. 35 — Cellula di Purkinje del cervelletto; caso V. Alterazione del reticolo alla parte basale della cellula. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 36 — Cellula di Purkinje del cervelletto; caso V. Degenerazione pigmentaria e vacuolare, aggrovigliamento del reticolo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra

Fig, 37 e 38 — Cellule del talamo ottico; caso IV. Fibrillolisi; residuano quasi integre poche fibrille che passano da un prolungamento ad un altro. — Metodo fotografico Cajal. — Oc. 4 Obb. 8 Koristka.

Fig. 39 — Fibre nervose della corteccia cerebrale; caso VIII. Si vedono le varie forme di alterazioni del cilindrasse come sono rivelate dalla colorazione positiva all'ematossilina stannica del Donaggio. — Oc. 3 — Obb. 8 t. ch. Koristka.

Tavola VIII.

Fig. 40-41-42 — Sezioni di corteccia della circonvoluzione frontale ascendente del caso VIII. Le tre figure servono a dimostrare le alterazioni quali si rivelano in un caso di paralisi progressiva non molto grave e di breve durata. La figura 40 riproduce una sezione trattata col metodo Nissl modificato da Lugaro, dimostra lo stato di cromatolisi cellulare; la figura 41 riproduce una sezione trattata col metodo Weigert modificato da me e dimostra la rarefazione delle fibre mieliniche specialmente degli strati più superficiali; la figura 42 riproduce una sezione trattata col metodo neurofibrillare Donaggio e dimostra le varie lesioni iniziali delle neurofibrille nella corteccia.— La fig. 40 è stata ritratta con Oc. 4—Obb. D D Zeiss, la fig. 41 con Oc. 1—Obb. 4 Koristka, la fig. 42 con Oc. 4 — Obb. C Zeiss.

Fig. 43 — Cellula piramidale piccola della circonvoluzione parietale ascendente; caso II. Aggrovigliamento delle fibrille e parziale fibrillolisi. — Metodo neurofibrillare Donaggio — Oc. 4 comp. — Obb. 1,5, apert. 1,30, tubo allung. 16 Zeiss.

Fig. 44 — Cellula piramidale piccola della circonvoluzione frontale ascendente; caso V. Aggrovigliamento delle fibrille e parziale fibrillolisi. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 45 — Cellula del secondo strato della prima circonvoluzione frontale; caso II. Lesioni iniziali del reticolo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 46 — Cellula degli strati profondi della terza circonvoluzione frontale; caso IV. Aggrovigliamento, diradamento, spezzettamento delle fibrille. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

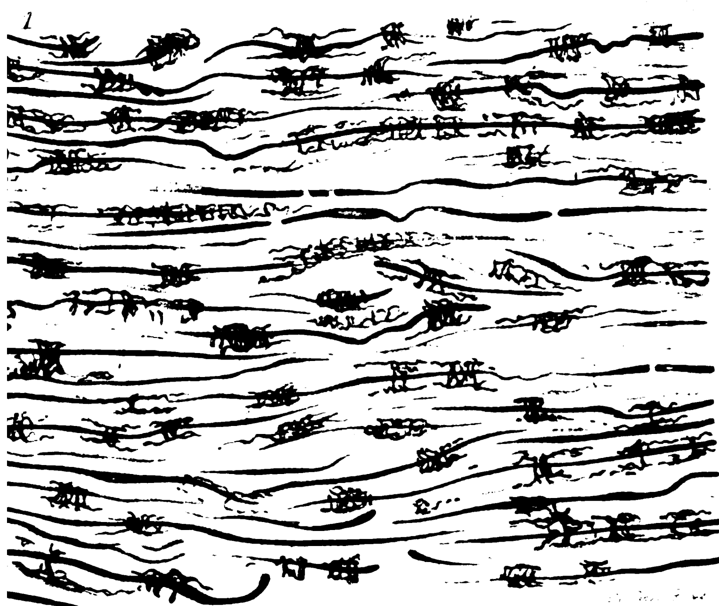
Tavola IX.

Fig. 47 — Cellula media piramidale della terza circonvoluzione frontale; caso IV. Degenerazione pigmentaria, fibrillolisi, inversione della tingibilità del nucleo. Colorazione ed ingrandimento come sopra.

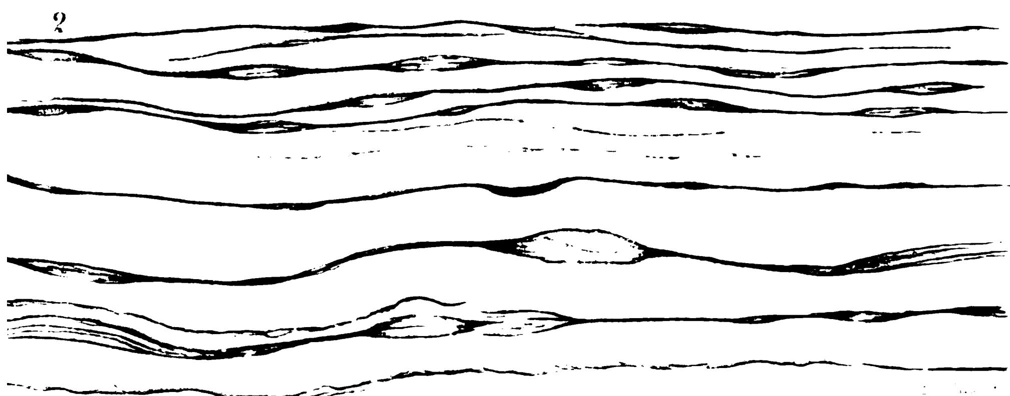
Fig. 48 — Cellula piramidale media della circonvoluzione parietale ascendente; caso II. Ingrossamento e spezzettamento delle fibrille. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

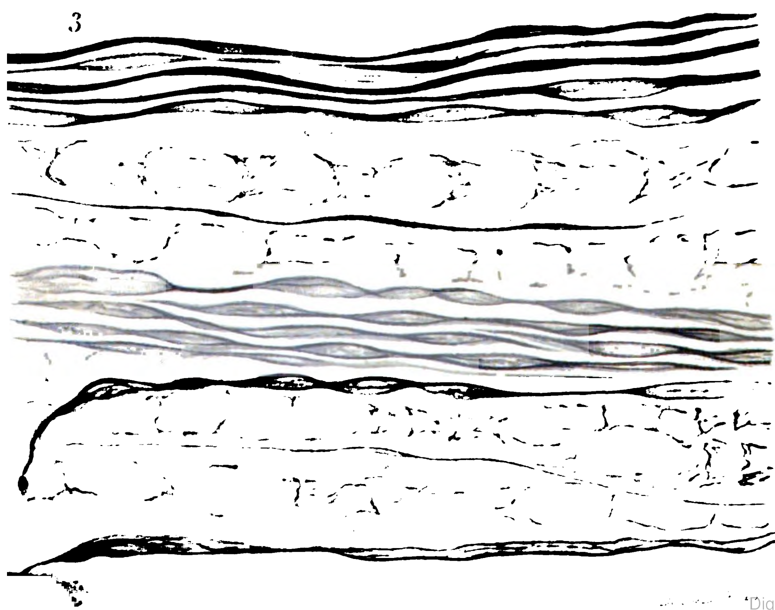
Fig. 49—Cellula piramidale media della circonvoluzione frontale ascendente; aso II. Fibrillolisi parziale, degenerazione pigmentaria, conservazione di alcuni fascetti di fibrille che dal prolungamento apicale vanno ad uno della base; ingrossamento e difformità del nucleo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

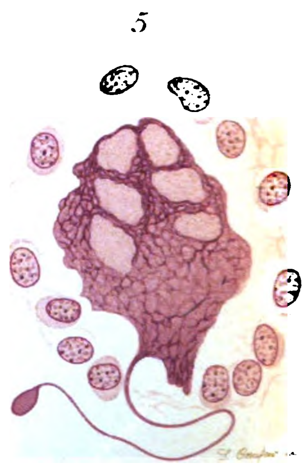
Fig. 50 — Cellula piramidale media della prima circonvoluzione temporale; caso II. Fibrillolisi, persistenza di fascetti di fibrille lunghe che passano da un prolungamento all'altro. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.


1


4


2


3


5

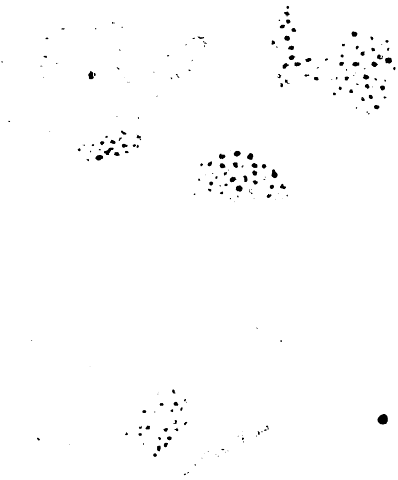
6



7



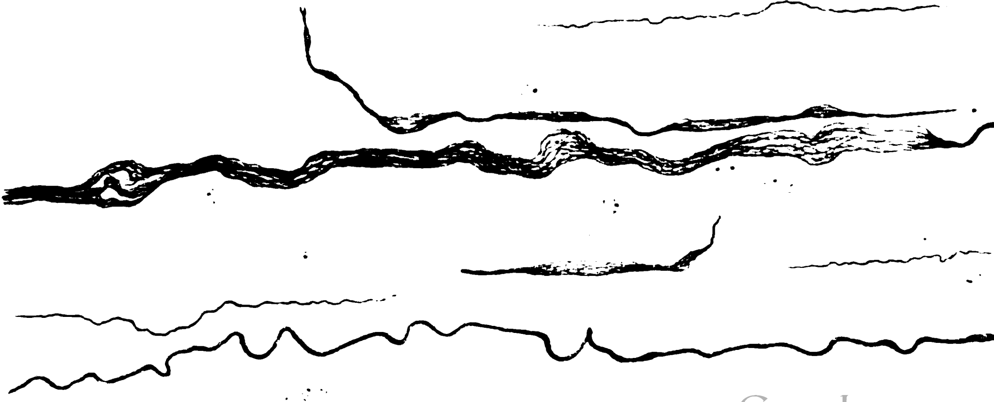
9

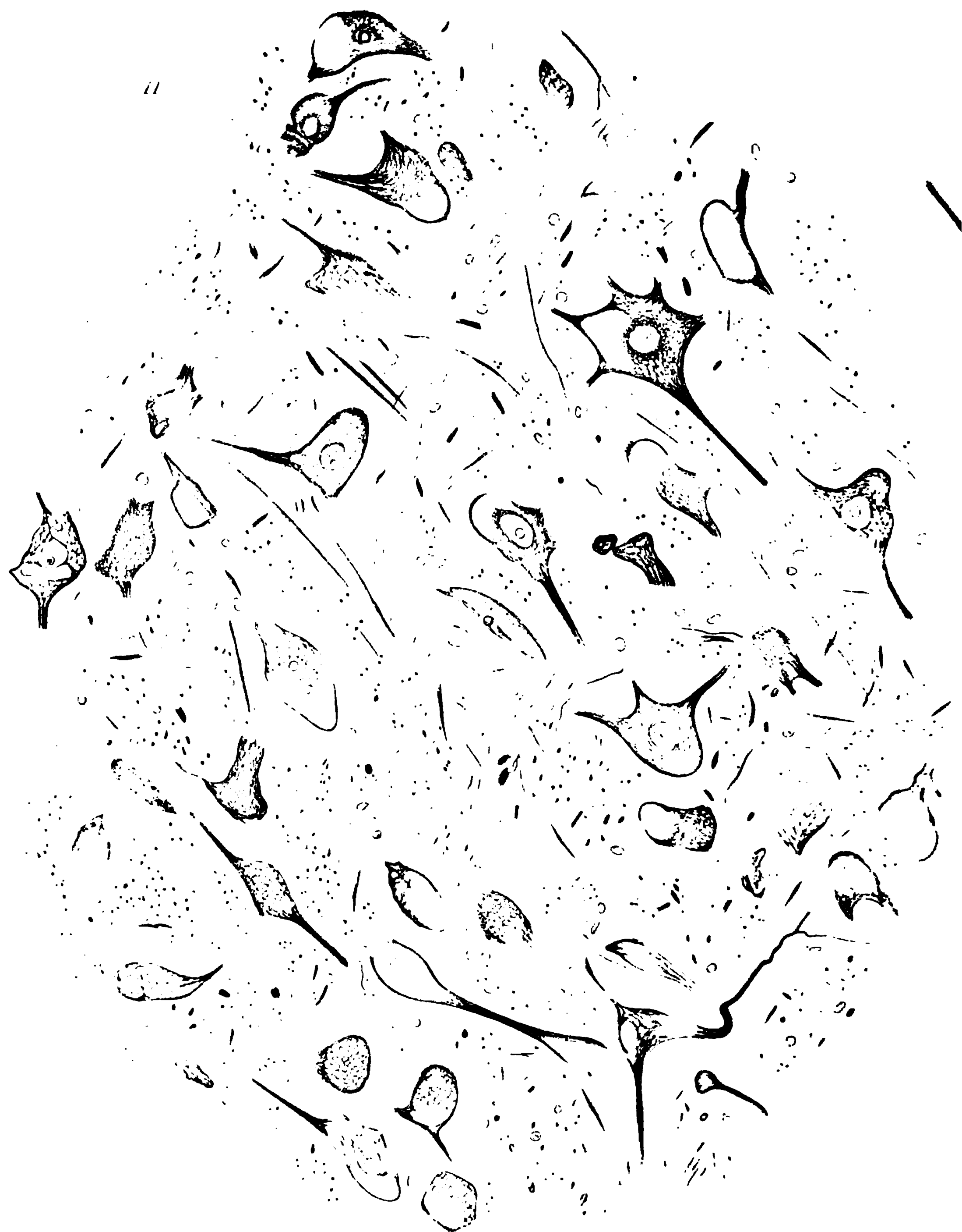


8



10




II


12
13
19
14
18
15
17
16

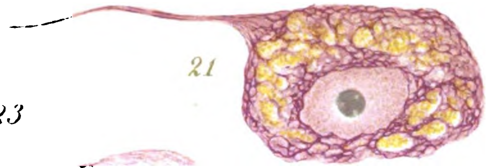
3.3

36

35

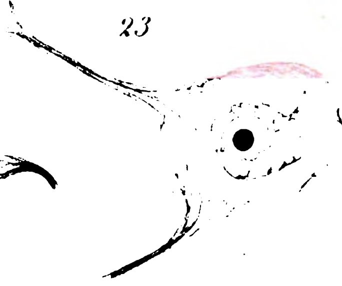
34

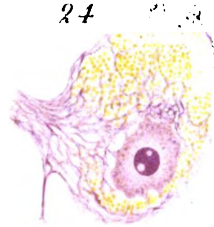

20


21

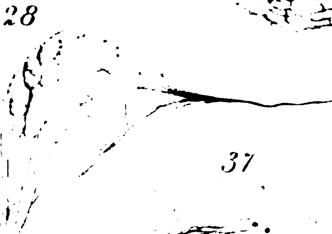

31


22


23

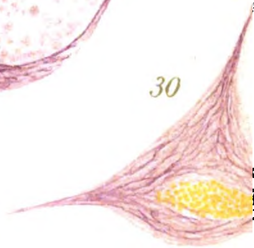

24


25


28

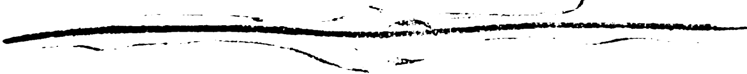

26


29


30


27


37
38


39





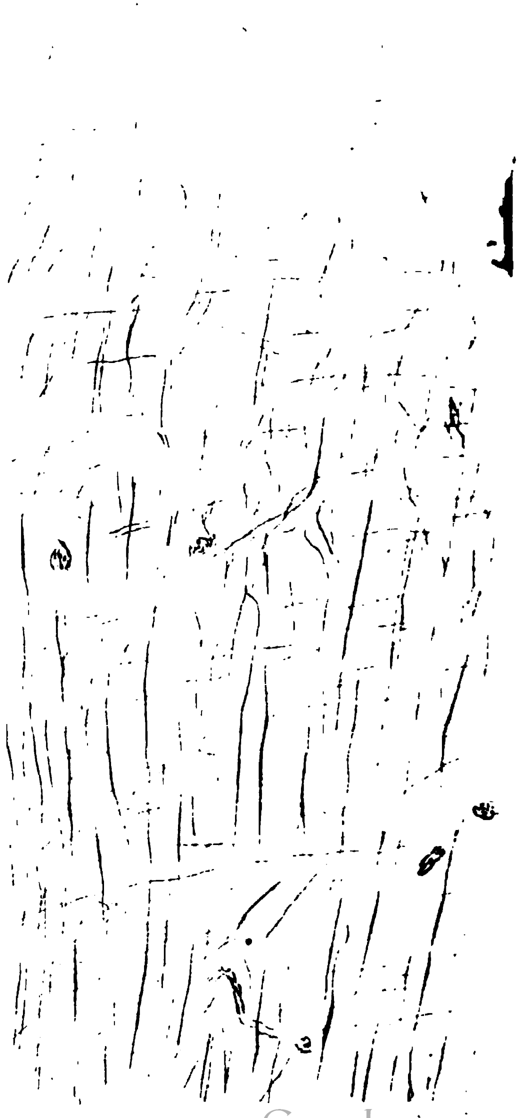






40

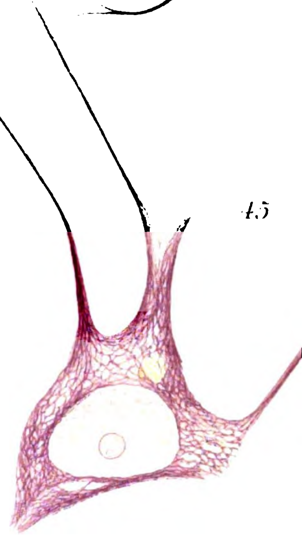
41

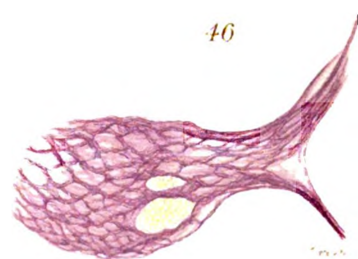


42



44






47
49
53
50
48
52
51

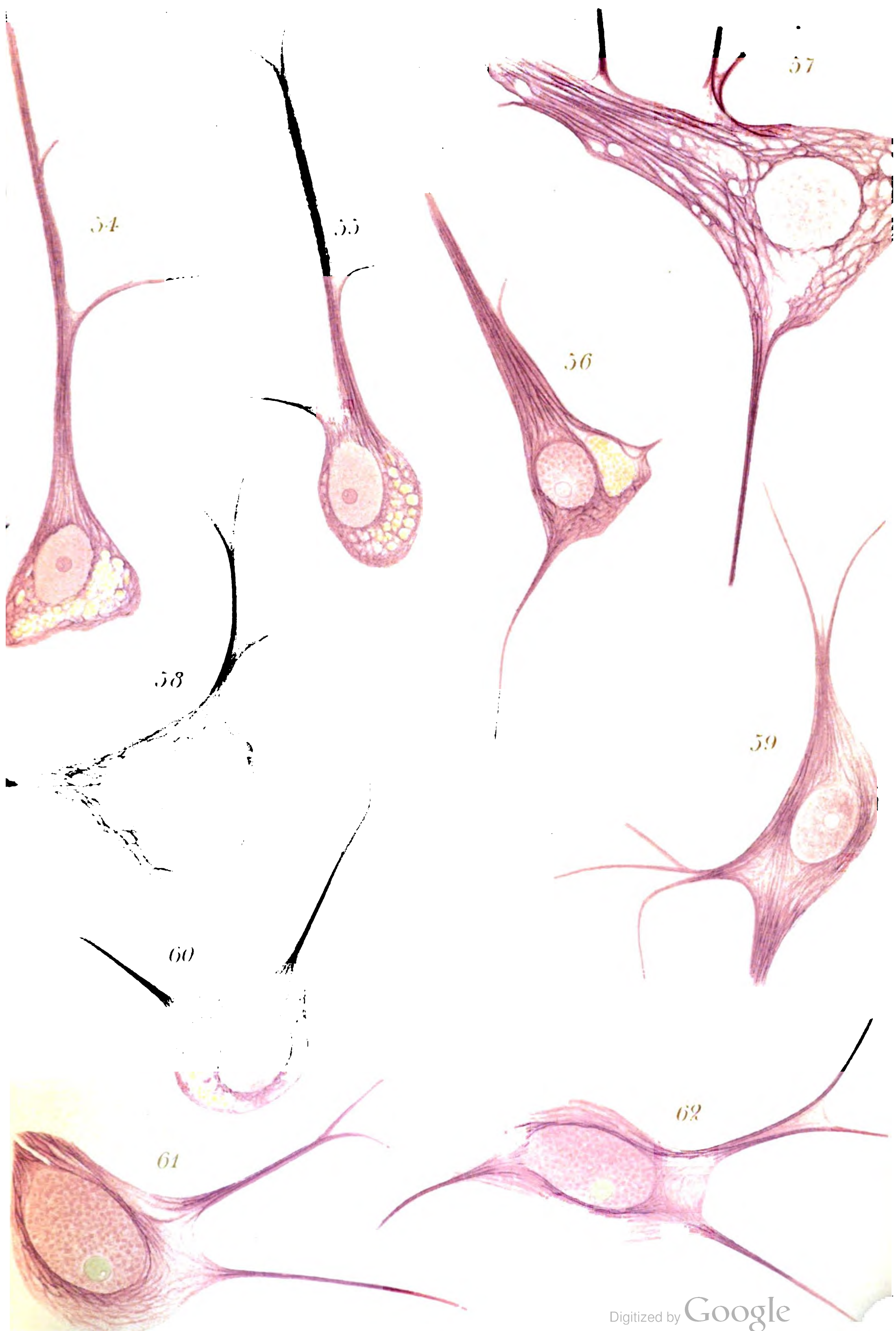

54
55
56
57
58
59
60
61
62

Fig. 51 — Cellula dello strato polimorfo della circonvoluzione frontale ascendente; caso X. Degenerazione granulare, spezzettamento delle fibrille. Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 52 — Cellula piramidale media della terza circonvoluzione frontale; caso IV. Stato di aggrovigliamento del reticolo, degenerazione pigmentaria con fibrillolisi alla base della cellula. Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 53 — Cellula gigante della circonvoluzione frontale ascendente; caso II. Parziale fibrillolisi attorno al nucleo ed alla base; degenerazione pigmentaria; persistenza delle fibrille lunghe; atrofia dei prolungamenti della base.—Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 54 — Cellula piramidale media della circonvoluzione del giro angolare; caso II. Degenerazione pigmentaria, fibrillolisi, inversione della tingibilità del nucleo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 55 — Cellula degli strati profondi della prima circonvoluzione frontale; caso IV. Degenerazione granulosa, fibrillolisi, degenerazione pigmentaria. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 56 — Cellula piramidale media della terza circonvoluzione frontale; caso IV. Stato di aggrovigliamento del reticolo, parziale fibrillolisi e degenerazione pigmentaria. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 57 — Cellula piramidale grossa della circonvoluzione frontale ascendente; caso VI. Ingrossamento delle neurofibrille, disordine e diradamento del reticolo, parziale fibrillolisi. Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 58 — Cellula piramidale media della prima circonvoluzione temporale; caso II. Fibrillolisi e degenerazione pigmentaria. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 59— Cellula dello strato polimorfo della circonvoluzione parietale ascendente; caso II. Rarefazione del reticolo, parziale fibrillolisi, atrofia dei prolungamenti. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 60 — Cellula dello strato polimorfo della terza circonvoluzione frontale; caso IV. Fibrillolisi, atrofia dei prolungamenti, iniziale desintegrazione del nucleo. — Colorazione ed ingrandimento come sopra.

Fig. 61 e 62 — Cellule stellate della corteccia delle circonvoluzioni della scissura calcarina; caso VI. Parziale fibrillolisi, residuano fibrille che passano da un prolungamento ad un altro. Inversione della tingibilità del nucleo, il quale si presenta molto ingrossato e con il nucleolo colorato in blu chiaro.— Colorazione ed ingrandimento come sopra.

RIVISTE

Anatomia normale e patologica

77) A. Kappers — Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung—*Neurologisches Centralblatt* 1907, N. 18.

L'A. ha studiato la posizione dei nuclei del bulbo attraverso la filogenesi ed ha constatato che mentre essa si mantiene quasi costante dai vertebrati bassi fino ai mammiferi più elevati in riguardo ai nuclei terminali della sensibilità viscerale e somatica, cambia invece notevolmente rispetto ai nuclei motori. La filogenesi nella midolla allungata consiste in un processo per il quale i nuclei della colonna ventrale in origine situati in basso si spostano verso l'alto e medialmente, mentre altri del sistema motorio viscerale situati in origine dorso-medialmente emigrano verso il basso e di lato. Per l'A. le cause di questa « quadriglia dei nuclei » deve ricercarsi nelle connessioni che i nuclei stessi contraggono nel corso della filogenesi.

Franceschi.

78) Ettore Levi -- Contributo anatomo-comparativo alla conoscenza dei tratti tetto-bulbari—*Rivista di Patologia nervosa e mentale* — Vol. XII., fasc. 3, 1907.

Nell' istituto diretto da Edinger l'A. ha compiuto un importante studio critico e sperimentale sulla dibattuta questione dei tratti tetto-bulbari, proponendosi di compiere con i suoi esperimenti e con i lavori anche degli altri un esame sintetico anatomo-comparativo che mettesse in evidenza in tutta la scala dei vertebrati l'importanza dei tratti tetto-bulbari dal lato anatomico e fisiologico.

L' A. fa precedere un breve cenno sul processo di differenziazione del tetto mesencefalico nella scala filogenetica, per mettere in rilievo i rapporti di origine delle fibre del tiefen mark dei tedeschi; espone quindi sistematicamente le osservazioni nelle diverse classi dei Vertebrati. Lo

studio è stato esteso sui Pesci, sugli Anfibî, sui Rettili, sugli Uccelli, sui Mammiferi; l' A espone inoltre brevemente i fatti più importanti e sicuramente stabiliti nella patologia umana. Per ogni specie delle singole classi riporta ampiamente le ricerche già da altri autori compiute, alle quali aggiunge le sue. Per i Pesci le sue indagini sono state eseguite nella *Chimaera monstruosa* (olocefalo); per gli Anfibî, nella *Rana*, *Bufo vulgaris* e *Triton;* per i Rettili, su diverse specie di *Ophidia,* di *Saurii*, di *Hydrosauria, Chelonia*; per gli Uccelli, nel *Piccione*, nello *Struzzo*, nel *Passero*, *Pica*, *Pollo*, ecc; per i Mammiferi, nel *Ratto;* per quanto riguarda l'Uomo l'A. non ha esperimenti propri, ma commenta ampliamente quelli da altri compiuti (Haenel-Majano, Monakow-Tsuchida ecc.).

Dalle sue accurate indagini l'A. trae le seguenti conclusioni:

Attraverso tutta la scala dei Vertebrati si nota la presenza costante e l'importanza relativa dei tratti tetto-bulbari.

Si osservano nei Vertebrati ad architettura cerebrale più semplice; e il loro sviluppo è enorme rispetto agli altri sistemi ed è legato alla preponderanza della funzione visiva

Alla precoce comparsa nella scala filogenetica corrisponde nell' ontogenesi la precoce mielinizzazione.

Gli sembra sicuramente stabilita l' esistenza di quel sistema mediale crociato (I° secondo la sua distinzione) che lega il tetto ottico specialmente ai nuclei motori oculari.

Questo fascio è ben distinto in tutte le classi dei Vertebrati, e l' ha potuto mettere in rilievo nei rettili e uccelli.

Ha potuto constatare la continuazione di esso in direzione caudale nelle diverse serie dei vertebrati, ma non fino alla midolla spinale come altri afferma.

Ha per la prima volta dimostrato l'esistenza di fibre, che discendendo da un corpo quadrigemello anteriore, si incrociano nella fontana di Meynert e risalgono al corpo quadrigemello anteriore dell' altro lato.

Nei Pesci e nei Rettili ha potuto stabilire una II parte del sistema suddetto destinata a legare il tetto ottico ai nuclei motori del V. VI. VII. IX. X. e probabilmente XII. Questo sistema comprenderebbe pure la fibre radicolari mesencefaliche del trigemino, che sono solamente parte di esso; avrebbe un decorso differente dal I. pur avendo lo stesso significato.

Le sue ricerche non gli permettono di concludere con sicurezza per l' esistenza di tratti omolaterali discendenti dal tetto verso la sostanza reticolare della protuberanza e del bulbo, come altri AA. affermano.

Circa il significato funzionale generale dei tratti tetto-bulbari crede con Edinger, che essi appartengano ai sistemi fondamentali dei centri nervosi; e che nei Vertebrati inferiori, in cui non esistono legami cortico-spinali, essi stanno a rappresentare la più importante via d' unione tra il tetto ottico (centro importante d' impressioni esterne) ed i nuclei motori inferiori.

Con lo sviluppo dei centri superiori nei mammiferi, la loro azione si è probabilmente circoscritta; e sembra probabile l'ipotesi di Held, che essi costituiscano una via riflessa per l'occhio e l'orecchio, che comandino cioè la mobilità associata degli occhi e del capo in seguito a stimoli ottici e acustici.

È assai verosimile che essi costituiscano, (per quella parte che si perde nella sostanza reticolare della protuberanza e sopratutto del bulbo) la base anatomica per i riflessi respiratorii e vasamotori, in seguito a stimoli ottic ed acustici.

G. Pandolfi

79) Orr and Rows. — A clinical and experimental investigation into the lymphogenous origin of toxic infection of the central nervous system.— *Review of Neurology and Psychiatry*, maggio 1907,

In altro lavoro gli AA. descrivendo la somiglianza che le lesioni dei cordoni posteriori nella paralisi progressiva offrono con quelli della tabe, venivano alla conclusione che la degenerazione delle fibre dei cordoni posteriori incominciasse nel tratto dove esse perdono il neurolemma, come il tratto dove la fibra poteva più facilmente essere lesa dalle sostanze tossiche o dai microorganismi. Nel neurone motore gli AA. hanno trovato difficoltà ad estendere le loro ricerche e perciò hanno posto le loro investigazioni sui nervi cranici e con maggiore fortuna. Si sa che nei nervi la corrente linfatica corre dalla periferia verso i centri ed infatti il Marie e Morax osservarono che iniettando una dose di tossina tetanica in un arto e poi recidendo il nervo l'animale non presentava convulsioni. Queste e le esperienze di Homen e Laitinen, di Guillain, di Sicard e Boner e degli stessi AA. hanno fatto venire nella convinzione Orr e Rows che la possibilità di una infezione linfogena del sistema nervoso è fuori dubbio. Con le attuali ricerche portano un contributo ed una prova più evidente alle su dette vedute.

Hanno esaminati i nervi cranici di 8 dementi paralitici, un caso di tumore del lobo sinistro del cervelletto che si accompagnava a meningite basale acuta, ed un caso di tubercolosi generale e delle mastoidi. In un caso di paralisi progressiva vi era un processo settico in vita localizzato alla spalla destra, che sembra sia stata l'origine delle lesioni dell'undecimo nervo di destra. Nel caso di tubercolosi articolare la lesione maggiore era osservato nel settimo ed ottavo nervo. Nei rimanenti sette casi di demenza paralitica nei nervi che originano dal ponte, cioè nel quinto, sesto, settimo ed ottavo, si notavano lesioni più gravi in quelli che hanno le loro radici nel midollo allungato. La lesione in tutti i casi aveva principio, secondo le osservazioni degli AA. nel punto dove le fibre perdono la loro guaina di Schwann, e ciò si osservava tanto nei nervi cranici

motori che sensitivi. Si osservavano tutti i gradi della degenerazione dalla necrosi del cilindrasse e della guaina, al rigonfiamento moniliforme, alla frammentazione della mielina. La variazione delle forme di lesione forse dipende, secondo gli AA., dalla intensità del processo degenerativo.

Oltre queste ricerche gli AA. hanno voluto esperimentare sugli animali, riproducendo in qualche modo le condizioni che avevano osservato nell'uomo. Così introducevano nella pelle della faccia e nello sciatico di conigli delle sdeoule di celloidina ripiene di culture in brodo di stafilococco piogeno aureo, di bacillo piocianico, di bacillo di Gaertner, di bacillo coli, di bacillo della colite acuta Nei nervi cranici o midollari osservavano che con queste esperienze si potevano seguire le lesioni dagli stati più precoci alle più gravi, che la lesione primitiva consisteva nell'annerimento, spezzettamento e vacualizzamento della mielina. La parte distale della porzione intradurale del nervo è la prima ad alterarsi, la lesione in seguito progredisce nella porzione prossimale sino al nucleo d'origine, mentre la porzione estramidollare rimane intatta. In altri casi però presentavasi con le note di degenerazione walleriana. La lesione adunque anche in questi esperimenti si iniziava nel tratto dove la fibra nervosa perde il neurolemma. Per le loro osservazioni gli AA. conchiudono che negli stati tossici il primo mutamento della mielina è precursore della degenerazione secondaria, che può essere determinata dalla intensità della tossina o dalla durata della sua azione. Per tale fatto si spiega come quando la virulenza è bassa può riscontrarsi la semplice lesione della guaina mielinica con assenza di lesioni del cilindrasse. Per tali ragioni nella paralisi progressiva possono osservarsi lesioni gravi ed acute e lievi e lente lesioni che conducono all' atrofia semplice.

Adunque nei nervi periferici e radici spinali e nervi cranici, esiste una costante corrente di linfa a decorso ascendente verso il sistema nervoso centrale che corre tra le maglie interne o spazii linfatici della guaina fibrosa perineurale. Le tossine raggiungono il midollo ed il cervello per queste vie, la lesione iniziale si produce nella mielina, il cilindrasse e la cellula vengono ad alterarsi in secondo tempo.

M. Sciuti

80) C. Cianci. — Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell'avvelenamento acuto e cronico da cinconidina. — *La Riforma Medica*, 1907.

Nell' avvelenamento cronico che si provocava somministrando per via ipodermica o gastrica delle dosi da 25 centgr. ad un grammo di cinconidina si poteva lungamente mantenere in vita l'animale, il quale presentava solo un notevole dimagramento e vomito. Quando la dose iniettata raggiungeva il grammo allora si osservavano convulsioni. Gli animali non presentavano mai paralisi o disturbi di coordinazione. Nell'avvelenament

acuto gli animali morivano in uno stato di convulsioni; il sistema nervoso nell'avvelenamento cronico presentava: lieve rigonfiamento delle cellule, lieve grado di cromatolisi, dilatazione degli spazii pericellulari e perivasali, intensa iperemia, piccole emorragie.

Nell'avvelenamento cronico invece le lesioni cellulari erano più gravi: cromatolisi più o meno grave, vacuolizzazione del protoplasma, atrofia della cellula nervosa.

Gli spazii pericellulari erano sempre molto dilatati. Le lesioni si presentavano più gravi nelle circonvoluzioni motrici, meno gravi nel cervelletto, nel ponte, nel midollo.

M. Sciuti

81) Paul Heger — Nouvelles expériences sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux chez des lapins inoculés du virus fixe de la rage — *Bulletin de l' Académie Royale de Mèdecine de Belgique*, IV Serie, Tome XXI, n.° 10.

Lo studio dell' influenza del lavoro mentale sugli scambi respiratori è disturbato dalle contrazioni muscolari, anche di minima importanza, che si producono per cause diverse, non ultima lo stesso lavoro mentale, che si manifesta per lo più con contrazioni muscolari. E non potendosi nell' uomo mai eliminare questo ostacolo, molti autori son d' avviso che si debba definitivamente rinunziare alla ricerca in parola.

L'A. però ha pensato di realizzare negli animali ciò che era impossibile nell' uomo, per mezzo della curarizzazione, che mette fuor di questione l'azione muscolare.

Messo l' animale in questa condizione, l'A. ha dimostrato che potenti eccitazioni nervose, quale ad esempio l' irritazione del moncone centrale dello sciatico reciso, non aumenta l'escrezione di CO^2, nè la brusca asfissia provoca elevazione della temperatura rettale, ciò che avviene senza la curarizzazione.

Ora, il virus fisso della rabbia, preparato con tecnica perfezionata, dà i soli sintomi paralitici dell'infezione, i quali si manifestano per lo più verso il 6° giorno, cominciando dal treno posteriore, con un quadro simile a quello della curarizzazione. Non è assodato se, in simili condizioni, persista la sensibilità cosciente: pare che il curaro non l'abolisca e, d'altra parte, la conduzione sensitiva è conservata nel coniglio rabbico, che reagisce con un grido all' eccitazione del moncone centrale dello sciatico, mentre manca ogni riflesso nell'arto opposto.

L' A. dimostra prima che i due quadri della curarizzazione e della rabbia paralitica sono solo apparentemente simili, perchè in quest'ultima l'alterazione risiede solo nella sostanza grigia del midollo, che si mostra quasi ineccitabile alla faradizzazione, mentre i muscoli si tetanizzono se

vengono eccitati, direttamente o per mezzo del moncone periferico dello sciatico. Invece è risaputo che nella curarizzazione sono lesi gli apparecchi motori periferici. Si ha l'impressione però, dice l'A., che siano nella midolla risparmiati degli isolotti grigi, perchè l'iniezione di 1 cmc. di soluzione satura di solf. di stricnina provoca nell'animale brevi e leggere contrazioni tetaniche e breve opistotono. La causa della paralisi rabbica è centrale: la sola midolla è funzionalmente lesa.

Passando alla seconda parte delle esperienze, l'A. ha trovato quasi costante l'CO^2 nei conigli chiusi per un'ora al giorno in una cassetta di piombo che impediva ogni movimento, nella quale circolava l'aria, che poi veniva raccolta e dosata all'uscita. Negli animali inoculati, nei primi giorni, l'eliminazione di CO_2 era parallela a quella dei conigli sani emessa, mentre col sopravvenire delle paralisi, malgrado le stimolazioni suddescritte, si aveva un notevole abbassamento di essa, seguita da una elevazione nei due giorni che precedono la morte.

Nelle urine invece, l'A. ha notato un progressivo abbassamento della densità e dell' Az totale e mai tracce di glucosio, che pare si possano trovare solo in periodi tardivi dell' infezione. L' A. crede poter conchiudere, che eccitazioni nervose, anche violente, non influenzano nè qualitativamente nè quantitativamente gli scambî dei conigli inoculati del virus fisso della rabbia, come quelli dei curarizzati.

G. B. Cacciapuoti

82) A. Giannelli — The Helweg-Westphal tract. — *The Journal of Mental Pathology,* 1906.

La funzione ed i rapporti del fascio di Helweg-Westphal sono poco conosciuti. Lo stesso Helweg afferma che questo fascio si rinviene solo nei malati di mente, è dovuto ad un difetto congenito e si distingue per la picciolezza delle sue fibre. Obersteiner ritiene che il triangolo di Helweg sia variabile per forma ed ubicazione, alcune volte è distinto bene dal tessuto circostante, perchè presenta marcata degenerazione.

Il Giannelli è anch' esso d' opinione che quando questo fascio si mostra molto evidente vuol dire che le sue fibre sono affette da degenerazione.

Le fibre del fascio in parola sono caratterizzate dalla sottigliezza della loro guaina mielinica, L' A. ha avuto occasione di esaminare il midollo allungato di un idiota con agenesia dei globi oculari ed atrofia di alcuni fasci del sistema olfattivo. Le sezioni traversali mostravano a livello della porzione distale della decussazione delle piramidi un' area di degenerazione triangolare situata alla periferia dei fasci laterali. In dentro ed in dietro si notava una zona rotonda con marcata rarefazione delle fibre. Le rispettive posizioni dei due fasci alterati si mantenevano immodificate

lungo tutto il corso della decussazione delle piramidi, ma cambiavano a livello dell' uliva accessoria mediale poichè il tratto triangolare si trovava esternamente alla superficie laterale di essa dorsalmente e più lateralmente al fascio piramidale; in dietro al fascio triangolare si osservava la zona rotonda di degenerazione separata dall' altra da una sottile striscia di fibre normali. A livello dello incrociamento sensitivo il fascio triangolare prendeva la forma di cerchio e conteneva nel suo interno fibre normali, più in alto aveva l' aspetto di un semicerchio ed abbracciava fibre normali e la porzione distale della uliva inferiore. Con l' ingrossarsi dell' uliva bulbare il fascio in parola diveniva più sottile, e con la curva abbracciava sempre l' uliva.

Il fascio di Helweg-Westphal per la sua topografia potrebbe prendere, secondo l' A. il nome di *fasciculus circumolivarius*, esso sparisce man mano che sparisce l' uliva così che è da intendere che le sue fibre stanno in rapporto con le cellule dell' uliva.

Nel caso esaminato dall' A. le cellule delle ulive non presentavano alcuna alterazione. Il decorso e la disposizione descritta dimostra che il fascio triangolare non giunge al cervello come credeva Helweg, ma si origina dalla uliva bulbare.

M. Sciuti

83) J. Demoor e M. Philipson — Influence de la pression osmotique sur la viscosité du muscle et sur l' allure de sa contraction — *Bulletin de l'Académie de Medicine de Belgique* IV Serie, Tome XXXI, n.° 10.

Finora non si conosceva in qual modo la cellula, modificando la propria pressione osmotica, in rapporto alla modificazione di quella dell'ambiente, fosse disturbata nelle sue funzioni. Gli AA. hanno voluto studiare questi disturbi delle funzione nella fibra muscolare, sottomessa a varie condizioni osmotiche, mediante irrigazione con soluzioni, isotoniche, ipotoniche ed ipertoniche. Gli esperimenti sono stati condotti sulla rana e sul cane, nella prima sperimentando sui gastrocnemi, nel secondo sul bicipite crurale. Le soluzioni usate erano a base di cloruro di calcio, di cloruro sodico, carbonato sodico e glucosio.

In ambo gli animali gli esperimenti hanno dato gli stessi risultati:

1.° Irrorando i muscoli con soluzioni isotonica ed eccitando con corrente galvanica il nervo relativo, si hanno curve di contrazioni assolutamente identiche a quelle normali.

2.° Se si fa circolare la soluzione ipertonica, a seconda della durata dell' azione di essa, rimanendo integra la fase di accorciamento, si ha prima un rallentamento dell' ultimo tempo della fase di rilasciamento, poi rallentamento di tutta questa fase, infine un nettissimo *plateau*, dopo di

che il muscolo diventa ineccitabile agli stimoli, salvo a riacquistare la sua eccitabilità, se è irrorato, per un certo tempo, da una soluzione isotonica.

3.° Usando una soluzione ipotonica, invece, si ha un allungamento della fase di accorciamento.

Per evitare ogni sospetto, che il risultato dell'esperienza con la soluzione ipertonica sia dovuto ad una eventuale azione tossica di essa sui muscoli, gli AA. hanno sperimentato, con gli stessi risultati, a mezzo di una soluzione resa ipertonica con l'aggiunta dal saccarosio, che è chimicamente inerte sui muscoli.

Pestando in un mortaio, con sabbia, i diversi muscoli sottomessi all'azione delle soluzioni a diversa concentrazione, ed allungando la poltiglia con determinata quantità di acqua, gli AA. hanno determinato la viscosità del muscolo. La determinazione è stata fatta, tenendo conto del tempo che impiega una data quantità di emulsione a gocciolare da un tubo, mettendo in rapporto il risultato con il peso specifico delle diverse emulsioni. Si giunse alle seguenti conclusioni:

1.° La viscosità del muscolo trattato con soluzione isotonica è uguale a quella del m. normale.

2.° La viscosità del m. sottoposto all'azione della soluzione ipertonica è aumentata.

3.° Quella del m. irrorato dalla soluzione ipotonica è diminuita.

Dal punto di vista teorico, questo studio sembra appoggiare la teoria del Bottazzi riguardo all'azione indipendente delle fibrille differenziate da quella del sarcoplasma. In effetto le soluzioni ipertoniche aumenterebbero la viscosità del sarcoplasma, che rallenta la fase di ritorno, e per l'aumento di resistenza interna giunge ad impedire la contrazione.

Le soluzioni ipotoniche invece diminuiscono la viscosità, rigonfindo il sarcoplasma, che rallenta per inerzia la contrazione delle fibrille differenziate.

G. B. Cacciapuoti

84) Henkel — Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geist — und Nervenkrankheiten — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1907, Band 42.

L'A. ha trovato regolarmente nella paralisi progressiva, nella tabe, nella sifilide cerebrale e cerebro-spinale e nelle varie forme di meningite rilevante aumento dei leucociti nel liquido cerebro-spinale, presenza in esso della siero-albumina ed aumento della siero-globulina.

Questi caratteri patologici del liquido cefalo-rachidiano sono stati riscontrati anche nei tumori cerebrali, ma molto attenuati. Lo stesso dicasi per la mielite; qui tuttavia l'aumento forte dell'albumina contrastava col numero relativamente esiguo delle cellule. Il contegno della leucocitosi e

dell'albumina era variabile nelle malattie di origine arteriosclerotica, nella sclerosi multipla e nella siringomielia e l'autore sospetta che la sede del focolaio abbia una importanza decisiva sulla costituzione del liquido tanto dal lato morfologico quanto da quello chimico.

Nella sifilide recente senza lesioni degli organi a volte esisteva una tenue linfocitosi. L'esame fu negativo nelle paralisi cerebrali dell'infanzia ed in tutte le malattie funzionali.

L'A. ha avuto l'impressione dalle sue numerose ricerche che nei processi cronici predominassero gli elementi mononucleati, ed al contrario i polinucleati nei processi acuti. Egli non crede di potere trarre per ora alcun giudizio diagnostico sicuro dall' aumento degli elementi cellulari; sembra tuttavia che cooperino a questo aumento processi infiammatori di diversissima specie. A volte la specie ed il grado delle alterazioni del liquido cefalo-rachidiano permettono di concludere sulla natura della malattia.

Per ciò la puntura lombare ha un valore dal punto di vista diagnostico; ma naturalmente alla condizione che essa sia valutata accanto a tutti gli altri sintomi della malattia.

Franceschi

85) A. Thomas e R. Cornelius—Un cas d'atrophie croisée du cervelet—*Revue neurologique*, n.° 5, 1907.

Si tratta di alcune considerazioni che gli autori fanno a proposito di un caso di atrofia crociata del cervelletto, da loro studiato in persona di una donna, presentante fin dalla età di 10 anni convulsioni di carattere epilettico, ed a 41 anni divenuta emiplegica a sinistra. Essendosi potuto procedere all' esame anatomo-patologico s' è trovato atrofia notevole dell' emisfero cerebrale destro, meno accentuata a livello delle circonvoluzioni rolandiche; emisfero cerebellare sinistro più piccolo del destro, con atrofia molto più netta nel lobo quadrato ove lamine e lamelle son meno numerose, più corte e più strette, e v' è pure mancanza completa di cellule di Purkinje.

Secondo gli AA. la lesione cerebrale causa di tali alterazioni è una lesione diffusa, a evoluzione progressiva, a focolai multipli cominciata fin dalla piccola età (basterebbe la sola intensa atrofia crociata del cervelletto per poterlo affermare). L' atrofia del cervelletto è conseguenza della lesione cerebrale.

Che il meccanismo di produzione della atrofia sia incluso nella teoria della *inattività funzionale* o nella teoria *transneurale*, il fatto è che il cervelletto è capace di andare incontro a tale atrofia nel periodo in cui più vivo è il suo sviluppo. Al riguardo si può discutere se si tratti di atrofia da arresto di sviluppo piuttosto che di atrofia degenerativa. Nel

caso in esame la mancanza di sclerosi della nevroglia nella corteccia del lobo sinistro, la mancanza di cellule di Purkinje nel lobo quadrato sono dati per far ammettere nell' atrofia crociata del cervelletto una atrofia regressiva e una agenesia parziale. I due fatti possono spiegarsi se si tiene conto che l' arresto di sviluppo di una parte possa esser causa di atrofia secondaria ne' neuroni che entrano con essa in rapporto.

Gli AA. finiscono con l'augurarsi che nuovi metodici esami di cervelli di individui morti in età diverse con lesioni cerebrali rimontanti alla prima infanzia e con localizzazioni varie, offrano contributi che valgano a dilucidare sempre più le su esposte quistioni.

G. Milella

86) Esser — Ueber eine seltene Rückenmarks hautgeschwulst (Chromatophorom) — *Deutsche Zeitschrift für Nervenkeilkunde*, 1907 Band 32.

L' A. riferisce un caso di tumore melanotico circoscritto, primario della pia madre spinale. Tale tumore fu asportato con un atto operatorio attraverso una breccia fatta nello speco vertebrale in corrispondenza della 1 e 2 apofisi spinosa.

Esso aveva la lunghezza di 4 centimetri circa e un centimetro e mezzo di larghezza, la sua consistenza era molle. Questo tumore localizzato a destra aveva spostato il midollo verso sinistra; esso non era fuso colla dura madre.

La ricerca microscopica rilevò essere il tumore costituito da grosse cellule, munite di prolungamenti rigonfiati nel centro, in forma di fuso e ripiene di granuli bruno-nerastri di pigmento. Queste cellule ordinate in tratti sono attreversate da cellule più fortemente pigmentate e di forma più rotonda.

Questo tipo di tumore appartiene alle grandi rarità e secondo l' A. si può considerare come unico nella letteratura dell' argomento per il suo carattere circoscritto e per la sicurezza con cui si è potuto escludere l'origine metastatica.

Franceschi

87) E. Muller—Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit—*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1907, Band 32.

In questo lavoro sono riferiti tre casi di malattia di Friedreich, di cui due studiati anatomicamente.

Nel primo caso si tratta di un giovane di 23 anni, lavoratore dei campi nella famiglia del quale non si sono mai verificati malattie simili alla presente. Senza causa esterna già fin da 10 anni si è accorto di un ral

lentamento progressivo nella parola. Sei anni più tardi si è iniziato contemporaneamente ad un incurvamento della colonna vertebrale un disturbo dell' andatura, il quale è peggiorato in seguito ad un trauma seguito da frattura della coscia sinistra. Il cammino è divenuto barcollante e incerto per quanto la forza muscolare bruta sia ben conservata. Due anni dopo si manifestano una rilevante stancabilità nelle gambe ed una discreta incertezza nei movimenti inerenti alle sue occupazioni degli arti superiori.

Da un anno e mezzo circa esiste un leggero disturbo della vescica.

Astraendo da una tendenza occasionale ad inghiottire, dalla mancanza del riflesso faringeo e da una lieve alterazione della psiche avvertita più soggettivamente che oggettivamente non esistono ulteriori disturbi del cervello, nè degli occhi. Nel campo della estremità si osserva un'atrofia locomotrice tenue nelle braccia, ma accentuata nelle gambe. Ad onta della leggera ipertonia riflessa delle gambe mancano i riflessi patellari e del tendine di Achille. Mentre i riflessi cremasterico ed addominale sono vivaci si osserva una flessione dorsale tonica dell'alluce nello strisciamento del cavo del piede. La sensibilità presenta delle alterazioni radicolari a zona nel territorio del 7° ed 8° segmento dorsale a sinistra e un ottundimento eccettochè per il dolore nelle cosce e nei piedi.

Sono degni di nota in questo caso l' insorgere della malattia con disturbi della parola e l' anestesia a zona di natura certamente organica la quale come l' anestesia radicolare si estende a tutte le qualità della sensibilità superficiale. Anche la debolezza della vescica appare come un sintomo straordinario nella malattia di Friedreich.

Il secondo caso è un ragazzo di 8 anni che in seguito ad influenza viene colpito da enorme stancabilità, da vertigine e da un disturbo dell'andatura a poco a poco progressiva. Un anno più tardi insorge accanto ad un discreto rallentamento della parola una incertezza progressiva nello scrivere e nei movimenti delicati. In questo periodo mancano i riflessi patellari e del tendine di Achille e la psiche e le varie forma di sensibilità sono integre. All' età di 13 anni si osservano sulla faccia dei movimenti coreiformi e nelle estremità, specialmente nei bracci, atassia statica e locomotrice ed oscillazione nella stazione eretta anche ad occhi aperti. A 17 anni si nota un ritardo nello sviluppo, cifoscoliosi, aumento dell'atassia statica e locomotrice, cammino impossibile senza sostegno, disturbi della sensibilità non ben sicuri nelle estremità inferiore.

A 18 anni la parola è divenuta incomprensibile. Vi è tendenza ad inghiottire, l'atassia è molto aggravata, la sensibilità tattile e specialmente la sensibilità profonda è nelle gambe e nelle braccia e specialmente nelle parti distali diminuite. I riflessi cremasterici o addominali sono conservati.

Durante gli 11 anni di malattia non furono mai osservati disturbi della pupilla, della vescica e nessun dolore e parostesia.

La ricerca anatomica mise in chiaro nel midollo spinale degenerazione delle colonne di Clarke, degenerazione primaria del cordone di Goll e

talora di quello di BURDACH. Nei cordoni laterali partecipavano alla degenerazione il fascio piramidale laterale, la parte confinante del fascio intermedio e sopratutto il tratto spino-cerebellare. Nelle meningi, nei vasi nei corni anteriori, nei cordoni anteriori, nelle radici anteriori, e nei gangli spinali non esisteva alcuna alterazione.

Il terzo caso infine riguarda un mercante di 25 anni senza eredità neuropatica, il quale senza causa esterna all'età di 17 anni comincia ad accorgersi di una incertezza nella stazione eretta e nel cammino, la quale a poco a poco progredisce in intensità. A questi disturbi più tardi si associa una lentezza e uniformità nella parola, una notevole cifoscoliosi ed atassia da prima nel braccio sinistro di poi in quello destro.

L' osservazione clinica constata inoltre un indebolimento intellettuale di grado moderato, movimenti involontarî ora atetoidi, ora coreiformi nelle braccia con tendenza all' iperestensione delle dita, assenza dei riflessi achillei, vivacità dei riflessi patellari con evidente ipertonia delle estremità inferiori, fenomeno di BABINSKI, riflessi cremasterici e addominali vivaci, e sopra tutto una atassia statica e locomotrice a tipo cerebellare negli arti superiori ma principalmente negli inferiori. Di più in fine un' ottundimento leggero della sensibilità e specialmente di quella profonda.

L' esame anatomico rileva da un lato una encefalite emorragica acuta e rispettivamente un encefalomielite legata a leptomeningite e dall' altro una affezione cronica del midollo spinale in forma di una malattia combinata dai cordoni posteriori e laterali e al tempo stesso di un' abnorme piccolezza e gracilità di tutta la midolla spinale e di una moderata idromielia del rigonfiamento cervicale.

Un sguardo retrospettivo alla sintomatologia dei casi illustrati fa concludere all'A., che la malattia di FRIEDREICH non è, come il tipico esame del midollo lascia credere, una malattia puramente spinale. La lesione dei cordoni laterali combinata con quella dei cordoni posteriori dimostra la estensibilità del processo, il quale in un certo periodo di tempo può danneggiare quasi tutto il sistema nervoso.

Franceschi

88) P. SALECKER — Ueber kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarks — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheikunde* 1907, Band 32.

Una donna di 36 anni sana, con eredità psicopatica solo dal lato paterno, ammala in seguito ad un aborto di paralisi spastica progressiva agli arti inferiori. Dopo un decorso di un anno si manifestano leggeri disturbi subiettivi della sensibilità : senso di sordità, formicolii, dolori leggeri nelle estremità inferiori.

In due anni la paresi erasi così aggravata che la donna non poteva più camminare senza appoggio, i disturbi della sensibilità non erano in-

vece aumentati notevolmente. Tre anni dopo l'inizio della malattia la ricerca clinica rilevò leggera ipertonia dell'estremità superiore con vivacità dei riflessi, paraparesi spastica negli arti inferiori con atrofia; di più leggeri disturbi di tutte le sensibilità nei segmenti distali delle estremità. Nelle gambe erano evidenti anche disturbi della sensibilità profonda. I riflessi pure delle estremità inferiori erano esaltati, esisteva il fenomeno di Babinski, mancava il riflesso addominale, mancavano disturbi della vescica e del retto. Esisteva in fine bilateralmente un pallore della metà temporale della papilla senza che si potesse ammettere una sicura atrofia parziale del nervo ottico. La malata morì in seguito ad eresipola.

L'esame istologico del midollo spinale dette i seguenti resultati: I cordoni posteriori erane colpiti dal segmento lombare inferiore fino ai nuclei del bulbo che si presentavano integri.

La degenerazione era molto pronunziata nella metà superiore del midollo. Ivi essa colpiva prevalentemente il cordone di Goll mentre quello di Burdarch solo nelle vicinanze immediate di quelle di Goll presentava lesioni insignificanti. Più in basso nel midollo lombare il territorio di degenerazione era più piccolo ed era limitato a determinati sistemi di fibre che corrispondevano alla zona radicolare media di Flechsig.

Nel midollo lombare erano leggermente colpite dalla degenerazione anche le radici posteriori e la zona di Lissauer. Le lesioni dei cordoni posteriori erano simili a quelle della tabe ma ne differivano nei punti essenziali seguenti: Le alterazioni principali erano localizzate nel segmento cervicale e dorsale del midollo. La zona radicolare media era integra e leggere si presentavano le alterazioni radicolari; caratteri tutti questi poco specifici di un processo tabetico. Il fascio piramidale era colpito dal punto del suo incrociamento fino al segmento sacrale del midollo. La degenerazione più intensa si trovò nel tratto lombare e nel dorsale inferiore. La porzione diretta del fascio era pure colpita intensamente nella sua metà inferiore e diminuiva d'intensità procedendo verso l'alto. Anche nell'affezione di questo fascio la limitazione della parte degenerata da quella sana non era netta. Il fascio di Gowers, i cordoni laterali ed anteriori, nonchè il fascio intermedio erano risparmiati. Il fascio cerebellare era colpito durante il suo decorso lungo il midollo fino al corpo restiforme e maggiormente nella sua parte inferiore. Le sostanze grigie astraendo da una moderata rarefazione delle cellule delle colonne di Clarke erano integre. Niente di notevole da parte dei vasi ad eccezione di un leggero ispessimento delle pareti non più accentuato di quello che suolsi riscontrare in ogni degenerazione secondaria.

L'A. mette in evidenza il carattere sistematico di queste lesioni e combatte la scuola di Leyden che attribuisce le alterazioni anatomiche della così detta sclerosi combinata ad una mielite diffusa. Egli per quanto ammetta che siano stati pubblicati sotto il nome di sclerosi combinate casi

che effettivamente non erano tali è convinto tuttavia che esistano pure dei casi, in cui si è costretti ad ammettere una malattia primaria sistematica.

Franceschi

Fisiologia e Fisiopatologia

89) Noica — Contributions nouvelles a l'étude des riflexes osseux. — *Revue neurologique*, XV année, n. 5.

L'A. indica altri punti ossei trovati negli arti inferiori di emiplegici e paraplegici spasmodici, e che percossi provocano contrazioni muscolari in muscoli innervati dalla quinta radice lombare. Essi sono: lo *scafoide*, che dà contrazione del tibiale anteriore; il *malleolo interno* (faccia interna) che dà contrazione de' peronieri; l'*estremità posteriore del V metatarso*, che dà flessione della prima, estensione delle due ultime falangi delle ultime quattro dita.

Negli arti superiori percuotendo le estremità anteriori del II e III metacarpo si ha estensione del pugno, e talora anche delle dita. Centro midollare di detto riflesso sarebbe il segmento midollare ove si trovano anche i nuclei motori dei muscoli estensori della mano sull'avambraccio.

L'A. inoltre richiama l'attenzione sui riflessi dell'epitroclea e dell'epicondilo.

Egli ha osservato che, percuotendo l'epicondilo a braccio addotto, si produce contrazione del deltoide manifestantesi per allontanamento del braccio in fuori. Se invece si allontana il gomito e lo si porta indietro, percuotendo l'epicondilo, si vede che solo le fibre anteriori del deltoide si contraggono, il gomito viene portato in avanti e tende ad avvicinarsi al tronco. Detto movimento diviene più evidente quando alla contrazione delle fibre anteriori del deltoide si aggiunge quella del gran pettorale. Si sa, inoltre, che la percussione dell'epitroclea produce contrazione nel tricipite brachiale ed anche nelle fibre posteriori del deltoide, e che se si porta il gomito un poco in avanti la contrazione si ha pure nel gran dorsale e grande rotondo.

Concludendo, le fibre anteriori medie e posteriori del deitoide non solo hanno azione differente, ma anche la loro innervazione radicolare deve essere diversa.

Se le fibre posteriori del deltoide si contraggono insieme a quelle del tricipite e del gran dorsale vuol dire che devono avere i nuclei midollari vicini; tutti e tre avere la stessa radice motrice (7.° e 8.° segmenti cervicali).

Se le fibre medie del deltoide si contraggono insieme a quelle anteriori ed a quelle del gran pettorale devon pure avere i nuclei midollari vicini, essere innervati da una sola radice, la V cervicale.

G. Milella

90) J. Donath — Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalle beteiligten Substanzen — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1907, Band 32.

L'A. ha fatto una serie di esperienze sugli animali (cane, topo, cavia) con lo scopo di ricercare se certe sostanze chimiche hanno la proprietà di provocare accessi tonici epilettici. Con queste ricerche ha potuto accertare quanto appresso:

L'acido urico non esercita nessuna parte nella produzione degli accessi epilettici ed anche in forma di urato neutro di sodio iniettato nelle quantità di gr. 0,09 per chilo di animale nelle vene del cane non provoca alcuna manifestazione. La diminuzione nella eliminazione dell'acido urico avanti l'accesso epilettico e l'aumento di quello dopo l'accesso nella stessa misura è un segno di ritenzione durante l'accesso vale a dire una manifestazione secondaria.

I sali ammoniacali sono veleni che provocano crampi violenti. Il sale ammoniacale iniettato per via venosa nel cane in soluzione del 3 o 4 per 100 già nella proporzione di gr. 0,15 per chilo di animale provoca dei forti crampi clonici che possono aumentare fino a paralizzare la respirazione ed i movimenti del cuore e un deflusso di saliva spumosa. In forte concentrazione per produrre tali effetti bastano anche dosi di gr. 0,072 per chilo di animale. Il carbonato di ammonio ordinario provoca gli stessi fatti iniettato in soluzione del 5 per 100 e nella proporzione di gr. 0,27 per chilogramma di animale.

Sono pure convulsivanti le basi organiche ammoniche come la trimetilammina, la colina, la creatina e la guanidina. La guanidina acida provoca nel cane, iniettata per via venosa nella proporzione di gr. 0,3 per chilo e per via cutanea nella proporzione di gr. 0,4 per chilo di animale, crampi tonici specialmente nelle estremità inferiori e spesso spesso vomito. Nella cavia gr. 0,2-0,4 iniettati sottocutaneamente provocano forti crampi clonici che possono durare 3 giorni e determinare finalmente la paralisi.

I sali di potassio che agiscono paralizzando il cuore e determinando dei crampi di soffocazione, non esercitano verosimilmente alcuna parte sui crampi epilettici.

Nel liquido cefalo-rachidiano degli epilettici non è dimostrabile l'acido lattico anche quando la ricerca sia fatta in una quantità di 100 centimetri cubici.

Il lattato acido di sodio iniettato nelle vene in soluzione di 10-15 per 100 e nella proporzione di gr. 1,5 per chilo di animale non provoca all'infuori di una certa sonnolenza alcun fenomeno. L'acido lattico è una sostanza completamente innocua che rapidamente viene bruciata nel sangue.

La presenza di acido lattico nel sangue delle arterie, della placenta, del cordone ombellicale, nell'orina e nel liquido cefalorachidiano delle gravide eclampsiche non ha alcun significato epilettogeno; ma è un prodotto innocuo dell'aumentata attività muscolare. I coaguli per ciò che si trovano nei vasi ed anche le emorragie capillari debbono riguardarsi come fatti secondarî causati da rottura dei vasi in seguito all'aumento enorme della pressione sanguigna durante l'accesso.

Franceschi.

Neuropatologia

91) H. Schlesinger — Gekreuzte Hemichorea an den Gublerschen Lämungstipus erinnernd — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1907. Band 32.

Un giovane di 17 anni ammala improvvisamente di tremori a carattere coreico che nel corso di una settimana dal braccio sinistro si estendono a tutta la metà sinistra del corpo, mentre si stabilisce una paresi del facciale di destra che interessa i rami frontale e boccale. Tre settimane dopo il principio della malattia esiste ancora il medesimo complesso sintomatico; di più richiama l'attenzione una paralisi dell'ipoglosso a sinistra e una neurite ottica. Esiste inoltre debolezza e ipotonia della muscolatura a sinistra. I riflessi tendinei sono esagerati nelle estremità inferiori, esiste il clono del piede bilateralmente. Non vi è fenomeno di Babinski. Mancano del tutto disturbi della sensibilità. Dopo circa 5 settimane i movimenti coreici scompaiono e si ha una regressione graduale degli altri sintomi.

L'A. nella discussione del caso sostiene che esiste un complesso sintomatico costituito da emicorea e da paralisi del facciale controlaterale. Questa sindrome a cui appartiene il caso riferito trova la sua spiegazione in più focolai localizzati secondo un ordine speciale nel tronco cerebrale e dei quali uno deve risiedere nel decorso della via dei peduncoli cerebellari superiori. Il complesso sintomatico può come nel caso osservato, svilupparsi nel corso di una encefalite ed avere per esito la guarigione.

Franceschi.

92) A. Giannelli — Contributo allo studio del risus spasmodicus — *Il Policlinico*, 1907.

Viene riferita la storia di una demente che in seguito ad un attacco apoplettico presentava una mimica vivace che dal sorriso andava al riso clamoroso. Questo sintomo ora era di breve durata, infrenabile, ora prolungato. L' inferma faceva osservare una certa resistenza degli arti inferiori ai movimenti passivi, incesso paretico-spastico, riflessi tendinei vivaci specialmente a destra, fenomeno del Romberg, paresi dello sfintere della vescica. La paziente moriva dopo un anno per decubito acuto.

All' autopsia nel cervello si riscontrava: una distruzione di antica data del cuneus, un piccolo focolaio di rammollamento di data antica situato nella parte più anteriore e superiore del putamen di destra e che sorpassava il limite di esso e invadeva il braccio anteriore della capsula interna.

L' A. ritiene che le vie proiettive delle fibre cortico-talamiche per il riso ed il pianto spastico passino nel segmento anteriore e superiore della capsula interna ed attraverso la parte anteriore e inferiore del putamen.

M. Sciuti

93) A. Marina — Ein Fall von Alexie und Agraphie nach Trauma. — *Neurologisches Centralblatt*, 1907, n. 19.

Un uomo di 21 anni, che soffre convulsioni epilettiche fin dall'infanzia ha subito cadendo un forte trauma all'occipite, in seguito al quale è stato privo della conoscenza per una intera settimana ed ha perduto la facoltà di parlare, di leggere e di scrivere. In capo ad un anno, grazie ad uno speciale metodo di rieducazione il malato riacquista la parola; ma non la possibilità di leggere e di scrivere.

All'epoca dell' osservazione clinica avvenuta 3 anni dopo il trauma, il paziente presenta la sintomatologia della nevrosi traumatica: dolori all'occipite, alla testa, alla faccia, tendenza alla ipocondria, ricordi persistenti dell'accidente sofferto, alta frequenza del polso, sonno agitato a causa di sogni spaventosi, debolezza generale, eccitabilità vasomotoria molto accentuata. A questi sintomi si aggiunge un notevole grado di alessia e di agrafia.

L'A. esclude nella discussione del caso che il disturbo della lettura e della scrittura siano dovute a lesioni organiche, concludendo per la loro natura funzionale.

Franceschi

94) A. Busacchi — Un nuovo caso di mancanza della facoltà di percepire la direzione dei suoni — *Bullettino delle Scienze Mediche*, Bologna, dicembre 1907.

Dopo quello di Max Egger e del primo caso esposto dall'A., questo è il terzo caso esistente nella letteratura, di mancanza della facoltà di percepire la direzione dei suoni. Il soggetto ha sofferto, molto tempo innanzi, un'otite media sinistra, senza apparenti conseguenze. Due anni prima dell'attuale studio, sentì, mentre stava presso al fuoco, come una martellata al lato sinistro della testa, ebbe senso di rotazione del corpo, vertigine, vedeva gli oggetti muoversi verso il suo lato destro ed udiva come un fischio di vaporiera nell'orecchio sinistro. Il fischio è durato sempre e gli accessi si son ripetuti a varî intervalli con gli stessi caratteri. L'infermo ha visto gradualmente indebolirsi la forza uditiva dell' orecchio sinistro, nello stesso tempo che gli accessi si son diradati lasciando posto ad un persistente disturbo dello equilibrio.

Attualmente: udito quasi abolito a sinistra; leggera deviazione del cammino verso sinistra; vertigine nei movimenti insoliti della testa e del tronco. Orecchio destro quasi normale; al sinistro, invece, segni di otite sclerosante ed audizione quasi abolita per via aerea e per via ossea. Alla prova di Weber il suono è sempre lateralizzato a destra. Errore variabile alla localizzazione del suono, in tutti i sensi, eccetto in una piccola zona corrispondente al piano dell'orecchio destro.

Per via di giuste esclusioni, l'A. stabilisce la sede della lesione nel laberinto, diagnosticando malattia del Menière. Questa infatti segue per lo più a malattie di altre parti dell'orecchio e presenta indebolimento dell'udito, vertigini e rumori subbiettivi; e, come nella presente osservazione, i disturbi in essa diminuiscono a misura che l'organo vien distrutto.

Questo caso dimostra che nel morbo di Menière si hanno anche disturbi della percezione della direzione del suono. Esso però non porta molta luce, all'opposto dell'altro caso studiato dall'A., sulla questione se la percezione della direzione del suono sia funzione dell'audizione biauricolare, o dei canali semicircolari.

A favore di questa ultima ipotesi nettamente decideva l'altro caso, cui l'A. si riporta, nel quale, mancando ogni alterazione della forza uditiva, era lesa la facoltà localizzatrice del suono.

G. B. Cacciapuoti

95) M. Schaickewicz — Uber Akinesia algera.—*Neurologisches Centralblatt*, 1907 n.° 16.

L'A. riferisce due casi di akinesia algera. Il secondo di essi riguarda un individuo con grave ereditarietà nervosa, nel quale sotto l' influsso

di una serie di sofferenze psichiche e di emozioni si è stabilita una psiconeurosi, con umore ipocondriaco depresso, con allucinazioni ottiche ed acustiche e del senso generale, e con idee deliranti ipocondriache. Come idee deliranti ipocondriache sono riguardate pure anche i lamenti che il malato emette per i dolori che prova nei movimenti. Il primo caso invece, se trascuriamo una tenue depressione legata alla gravità della malattia, non presenta (ed è il primo caso nella letteratura) nessuna complicazione di sintomi psichici.

L'A. nella discussioue che fa di questi casi e degli altri conosciuti nella letteratura sostiene che l'acinesia algera rappresenta un complesso sintomatico che insorge nel decorso delle psico-neurosi generali e che essa perciò deve riguardarsi come una complicazione od un peggioramento della malattia fondamentale. I dolori accusati dai malati sono illusioni dolorose.

La limitazione intenzionale dei movimenti è frutto dell'umore generale a tinta depressa ipocondriaca e di una maniera d'interpretazione delirante ipocondriaca secondaria.

Tutto il quadro della acinesia algera, ha stretta parentela coll'ipocondria. Le illusioni dolorose possono considerarsi analoghe alle idee fisse. Raramente questa malattia acquista il carattere di entità morbosa a sè; ma anche in questo caso non abbandona mai la sua tinta ipocondriaca. Tuttavia dato lo speciale carattere della malattia è giusto conservare la sua individualità clinica.

Franceschi

96) S. Salomon — Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen.—*Neurologisches Centralblatt* 1907, n. 18.

Si tratta di un caso di emiatrofia facciale progressiva sinistra in una fanciulla di 9 anni iniziatasi tre anni avanti il momento dell'osservazione. Alla sintomatologia caratteristica di questa malattia sono associati altri sintomi a carico di una lesione dei nervi cerebrali, una paresi cioè dell'adducente di destra ed una paralisi del ramo interno dell' oculomotore di sinistra. È degno di nota nel presente caso la mancanza completa di sintomi da parte del simpatico, sintomi che sono stati osservati fino ad ora nel maggior numero di casi di emiatrofia facciale progressiva. L'A. crede che l'emiatrofia sia da mettersi in rapporto con una malattia delle fibre trofiche del trigemino di sinistra e che questa malattia per la compartecipazione dell'oculomotore di sinistra e dell'adducente di destra sia localizzata nei centri e nei fasci intrabulbari piuttosto che nei nervi periferici.

Franceschi

97) Cipriano Giachetti — Carcinoma primitivo del fegato con metastasi cerebrale. — *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, Vol. XII, fascicolo 3, 1907.

L'A. riferisce l'osservazione anatomo-clinica di un caso di carcinoma a forma massiva disseminato in diverse parti del fegato, metastasizzato in seguito, sotto forma di carcinosi multipla, nel cervello, producendo disturbi mentali tali da far sospettare paralisi progressiva. La diagnosi precisa in vita non fu fatta per mancanza di sintomi speciali; l'attenzione fu principalmente diretta ai disturbi mentali: solo l'autopsia e l'esame istologico fecero luce sulla natura e genesi dell'affezione.

L'A. trova rassomiglianza tra il quadro morboso da lui studiato e quello ritenuto caratteristico dal Siefert per la carcinomatosi multipla del cervello, onde afferma che quando la sindrome morbosa è osservata con molto agio e precisione, può dare qualche probabilità di diagnosticare in vita la carcinosi multipla del cervello. specie quando si può sospettare o essere certi di neoplasia primitiva in qualche altro organo.

G. Pandolfi

98) Vasco Forlì — Un caso di sindrome cerebellare da infezione malarica.—*Bollettino della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, Anno XXVII, fasc. II.

Una donna di 40 anni, colpita dall'età di 15 anni più volte da febbre malarica, si ammala di nuovo di infezione palustre accompagnata da importanti disturbi nervosi, che l'A. ha avuto l'agio di studiare clinicamente. Dopo un inizio acuto febbrile di natura malarica si notò una sindrome nervosa caratterizzata da oscillazioni del capo, nistagmo, disartria, tremore ed incoordinazione nei movimenti degli arti, disturbi dell'andatura, atonia ed astenia muscolare, vivacità dei riflessi rotulei; questi sintomi persistettero anche dopo la scomparsa della febbre.

L'A. pone una discussione diagnostica differenziale tra sclerosi multipla e sindrome cerebellare da infezione palustre. La disartria, il nistagmo, la vivacità dei riflessi rotulei, il tremore più evidente nei movimenti potevano far mettere in campo la sclerosi a piastre, o una di quelle forme di pseudosclerosi multiple acute e subacute illustrate da Marburg. L'assenza però di alterazioni obbiettive della sensibilità, l'assenza di disturbi psichici, il reperto oftalmoscopico negativo, l'assenza di un aumento di resistenza ai movimenti passivi, anzi la presenza di una vera ipotonia, l'assenza dello stato spastico delle membra, l'atassia, l'analisi in genere accurata dei sintomi su riferiti guidavamo dritto alla diagnosi di sindrome cerebellare da infezione malarica, specie estivo-autunnale, già da molti

altri autori descritta, principalmente dallo Schüpfer e dal Pansini, e diversamente interpretata.

Secondo l'A. il caso da lui riportato sosterrebbe l'idea di Pansini; che cioè si tratti in tali casi di una sindrome esclusivamente cerebellare, a base della quale starebbe, secondo Pecori, una encefalite ad alterazioni esclusive e predominanti nel cervelletto. L'A. si spiega con la sua diagnosi tutti i sintomi osservati non esclusi quelli disartrici.

G. Pandolfi

Psichiatria

99) A. Antheaume e Roger Mignot — La période médico-legale prodomique de la démence precoce — L' *Encephale*, n.° 2, 1907.

In generale nelle psicopatie i disturbi intellettuali precedono quelli delle facoltà morali. Con l' internamento si cerca appunto, di prevenire le conseguenze antisociali della deficienza morale, che, dato l'inizio del disturbo intellettuale, esiste, ma allo stato latente.

La formula sovra esposta però in molti casi è invertita.

Gli AA., fra 33 casi di demenza precoce osservati nel 1905-906 a Charenton, riportano tre in cui detta malattia s'è iniziata con gravi alterazioni del senso morale

Si tratta di tre infermi, con eredità neuropsicopatica, ma fino alla pubertà privi di disturbi mentali, degni di nota, e privi, eziandio, di qualsiasi pervertimento morale. In tale periodo cominciarono a presentare mutamento nel carattere e nella condotta ed infine arrivarono a commettere atti delittuosi. Uno, di condizione sociale più bassa, abbandonato dai genitori, finì nelle mani della giustizia. Gli altri due, meglio sorvegliati, evitarono il carcere, mercè lo internamento. In tutti e tre, dopo un periodo di manifestazione di delinquenza comparvero i disturbi intellettuali: stereotipie, delirii incoerenti, impulsi ecc. ecc.

Come la paralisi progressiva, così la demenza precoce può, quindi, esordire con una fase di deficienza morale.

Quale conseguenza trarre da detta constatazione?

Secondo gli AA. si dovrebbe pensare alla organizzazione di un servizio di osservazione preliminare di tutti gli imputati e d' ispezione delle carceri da parte di medici alienisti, come s'usa all' estero.

G. Milella

100) Anglade et Jacquin — Herédo-tuberculose et idioties congénitales — *L'encéphale* — Année 2°, n. 2, fèvrier 1907, pag. 113-125

Nella etiologia della idiozia congenita, oltre che della ereditarietà sifilitica ed alcoolica si deve tener gran conto di quella tubercolare.

Su ciò hanno specialmente richiamato l'attenzione gli scrittori non francesi, che si sono occupati dell'argomento. Da osservazioni personali degli AA risulta che l' ereditarietà turbercolare è associata alla alcoolica nel 51,1 per 100 de' casi d'idiozia, e che nel 28,5 per 100 solo con la tubercolosi dei genitori si possono spiegare le encefalopatie congenite, osservate nei fanciulli.

La clinica, la patologia sperimentale e comparata dimostrano la frequenza delle distrofie interne o esterne, viscerali, nervose ecc. nei discendenti dei tubercolotici. L' idiozia non sarebbe che una modalità di questa distrofia eredo-tubercolare. Circa il meccanismo di azione pare che siano principalmente le tossine, più che i bacilli di Kock, quelle che agiscono sui cervelli, determinando lesioni sclerotiche.

G. Milella.

101) Sante De Sanctis — Miopatici con fenomeni cerebrali — *Bollettino della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, Anno XXVII, fascicolo II, 1907.

L'A. espone le diverse opinioni emesse sul sostrato anatomico delle miopatie progressive, e riferisce largamente e commenta la letteratura che si interessa dei fenomeni mentali nei miopatici, facendo notare la rarità dei casi in cui il rapporto patogenetico tra la sindrome cerebrale e la miopatica risulti evidente. In tre casi da lui riportati di paralisi pseudoipertrofica, più o meno classici e completi nel quadro sintomatologico, ha voluto appunto mettere in evidenza il parallelismo di sviluppo e di decorso tra i fatti mentali e miopatici. Per rendersi conto della proporzionalità evidente tra le due sindromi in soggetti dapprima sani e normali, l' A. avanza le seguenti ipotesi:

1.° Si tratta di una malattia o di una anomalia generale originaria di tutto il sistema nervoso, rivelantesi nel soggetto a un dato momento della sua vita con dei fenomeni cerebrali e con atrofie muscolari del tipo miopatico?

2.° Si tratta di una malattia acquisita (tossica) di tutto il sistema nervoso; ma che si rivela clinicamente con fenomeni cerebrali e miopatici, con apparente integrità del midollo spinale e dei nervi, in soggetti fortemente predisposti?

3.° Si tratta di una malattia tossica che colpisce a un tempo e parallelamente il cervello e la fibra muscolare, lasciando integri il midollo spinale e i nervi?

4.° Si tratta di una malattia cerebrale, che per la sua localizzazione (centri psichici, centri trofici) è capace di agire direttamente sulla fibra muscolare senza l'intermediario del sistema nervoso spinale (atrofia a distanza)?

L'A. pur ammettendo che le quattro ipotesi sono, astrattamente, possibili, crede che la prima e la seconda sono più probabili; la prima nei casi in cui i miopatici appaiono dei degenerati originari; la seconda in quelli in cui la duplice sindrome presentasi parallela in soggetti predisposti, ma sani e normali; in altri casi bisognerebbe ammettere un' ipotesi mista. Conclude però giustamente, che l' anatomia patologica dovrà fare luce sui rapporti patogenetici delle due sindromi associate, laddove il clinico per ora può affermare i seguenti fatti:

1.° Esistono sindromi miopatiche associate a sindromi cerebrali non solo degenerative e congenite, ma anche simultanee o quasi all' atrofia muscolare; tali sindrome associate non sono rare.

2.° In tutti i casi da lui studiati, in quello di Tramonti, in quello di Joffroy e in altri consimili, manca il carattere della famigliarità, mentre vi è spiccata predisposizione ereditaria.

3.° Quasi in tutti i casi l'anamnesi rivela l'esistenza di una o più malattie infettive o tossiche preesistenti.

4.° Le sindromi miopatiche suddette talora sono gravi come le miopatie classiche, ma talora sono fruste e per la gravità e per l' apparizione e per il decorso.

G. Pandolfi

Finito di stampare il 30 aprile 1908.

Napoli, R. Tipografia Giannini — *Gerente responsabile*: Pietro Napolitano